

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 119

Tubercule cérébral
et
Epilepsie Bravais-Jacksonienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre BOUGEOT

Né à BESANÇON (Doubs), le 20 Juillet 1902



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42. Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1726

TUBERCULE CEREBRALE
ET EPILEPSIE BRAVAIS-JACKSONIENNE



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 119

Tubercule cérébral

et

Epilepsie Bravais-Jacksonienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre BOUGEOT

Né à BESANÇON (Doubs), le 20 Juillet 1902



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
	ROQUE
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements.....	COMMANDEUR
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants.....	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes.....	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	ARLOING (F.)
Médecine légale	MARTIN (Etienne)
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	PIC
Pharmacologie	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, président; THEVENOT Lucien, assesseur:

CORDIER et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE,
Officier de la Légion d'honneur

Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
jury de thèse. Nous lui adressons nos
remerciements très respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERIEL,
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEVIC,
Médecin des Hôpitaux

A TOUS MES MAÎTRES

C'est pour nous un honneur et une grande joie de pouvoir remercier, au début de ce travail, ceux qui en furent les instigateurs.

M. le Docteur Bériel a bien voulu nous indiquer le sujet de cette thèse ; non seulement il nous a guidé au travers des chemins souvent tortueux de la Neurologie, tendant une main charitable quand nous étions égarés, mais il fut encore un conseiller inlassable, et toujours plus aimable.

Qu'il accepte notre vive gratitude, ainsi que M. le Docteur Devic, dont l'extrême obligeance fut souvent mise à l'épreuve.

Le souvenir de leur bienveillant accueil persistera malgré les années, et c'est avec émotion que nous penserons, dans nos moments de repos, aux agréables et si cordiales causeries de l'Antiquaille.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

TUBERCULE CÉRÉBRAL ET ÉPILEPSIE BRAVAIS-JACKSONIENNE

INTRODUCTION

Il serait vain de prétendre apporter des idées ou des faits nouveaux sur une question bien connue aujourd'hui. Le tubercule cérébral présente cependant quelques particularités sur lesquelles nous avons cru bon de revenir et d'insister.

Cette étude est limitée au tubercule des hémisphères cérébraux, dans son rapport avec l'épilepsie jacksonienne.

Nous rappelons, dans la première partie, certaines notions étiologiques et d'ordre anatomo-pathologique, très vastes et très générales.

Le chapitre suivant est consacré à l'épilepsie jacksonienne due au tubercule cérébral ; cette épilepsie est incontestablement la grande manifestation du tubercule ; l'étude des symptômes associés et de l'évolution de la maladie peut fournir des indications importantes sur la nature de la lésion épileptogène.

Après avoir examiné les symptômes qui serviront à bâtir le diagnostic, nous exposons rapidement les diverses causes d'épilepsie partielle que le clinicien

aura à envisager au moment de la discussion du diagnostic différentiel.

Vient la question du traitement : l'intervention chirurgicale, avec tous ses dangers, est en but à bien des critiques. Certes, si la chirurgie cérébrale donne de merveilleux résultats dans certaines tumeurs, il n'en est pas toujours ainsi, quand on se trouve en face d'un tubercule. Nous faisons remarquer alors qu'un traitement médical sagement conduit suffit bien souvent à amener la guérison.

Des observations recueillies dans le service de Neurologie de M. le Docteur Bériel, ou dues à l'obligeance de M. le Docteur Devic, confirment les idées soutenues dans ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Considérations générales sur le tubercule cérébral

Le tubercule cérébral est une véritable tumeur d'origine inflammatoire, de volume variable, due au bacille de Koch ; il est formé, habituellement, d'une masse caséeuse centrale entourée par des cellules géantes ou des follicules complets, et par une zone inflammatoire tendant à devenir scléreuse (1).

Fréquence

C'est, écrivait Sergent, une des tumeurs de l'encéphale les plus fréquentes.

Broca, dans son traité de chirurgie cérébrale, ras-

(1) Il va de soi que le tubercule peut n'avoir pas toujours la netteté schématique que nous venons de lui assigner. Il est des cas où les cellules géantes manquent, le tubercule n'étant constitué que par un amas de cellules embryonnaires, avec ou sans cellules épithélioïdes; dans d'autres cas, il y a, au contraire, prédominance des cellules géantes (P. Lereboullet).

semble un certain nombre de statistiques qui toutes, dans leur ensemble, viennent confirmer l'opinion de Sergent ; Hale-White trouve 45 tubercules pour 100 cas de tumeurs cérébrales ; viennent ensuite 24 gliomes, 10 sarcomes, 5 carcinomes et 5 gommes, 4 kystes, 2 glio-sarcomes, 1 lymphadénome et 1 myxome, puis 3 autres néo-formations indéterminées.

Bernhardt relève 480 tumeurs de l'encéphale des plus variées : le tubercule y occupe encore le premier rang avec 92 cas, pour 65 aux sarcomes, 52 aux gliomes, 12 aux glio-sarcomes et 19 carcinomes ; les autres formations pathologiques étaient constituées par des kystes hydatiques 30, des gommes 16, des myxomes 11, et d'autres tumeurs plus rares.

La statistique de Birsch-Hirschfeld rassemble 343 tumeurs, toutes primitives ; nous lisons : 132 tubercules, 86 gliomes, 76 sarcomes, 30 syphilomes, 9 myxomes, 7 ostéomes, 2 cholestéatomes et 1 lipome.

Plus précise est la statistique dressée par Allen-Starr, qui nous indique l'âge des malades, et la situation anatomique du tubercule. Elle porte sur 300 sujets de moins de 20 ans, et sur 300 autres dépassant cet âge.

STATISTIQUE D'ALLEN-STARR

300 sujets de moins de 20 ans

300 sujets de plus de 20 an

1° *Tubercules.*

1) Axe cérébral :

a) Ganglions de la base et ventricules latéraux..	14	3
b) Tubercules quadriju- meaux et pédoncules	16	1
c) Protubérance	19	11
d) Moelle allongée	2	0
e) Base du cerveau	0	3
f) Quatrième ventricule..	1	0
2) Cervelet	47	8
3) Tumeurs multiples	34	4
4) Surface corticale.	13	9
5) Centre ovale	6	2
TOTAL	152	41
2° <i>Gliomes</i>	37	54
3° <i>Sarcomes</i>	34	86
4° <i>Kystes</i>	30	2
5° <i>Indéterminées</i>	30	41
6° <i>Carcinomes</i>	10	31
7° <i>Gliosarcomes</i>	5	25
8° <i>Gommes</i>	2	20
TOTAL GÉNÉRAL ..	300	300

Age

Allen-Starr nous indique clairement que les tubercules sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte.

L'enfant serait rarement atteint avant 3 ans; l'adulte offrirait le plus de cas entre 20 et 30 ans.

Ce sont de beaucoup les plus importantes des tumeurs cérébrales observées dans l'enfance; ce sont les seules que décrivaient jadis les classiques (Bouchut, Rilliet et Barthez West). Sur 335 cas de tumeurs cérébrales du jeune âge, Peterson compte 166 tubercules; sur 62 autres cas, Zappert relève 52 tubercules. Ces données concordent avec la phrase que Constant écrivait en 1836: « Le tubercule du cerveau, chez l'enfant, est au cancer, et à l'encéphalocyste, comme 40 est à 1. »

Ils sont exceptionnels chez le vieillard, et rares chez le nourrisson; cependant, d'après Lesage et Abrami, beaucoup de méningites tuberculeuses du nourrisson seraient liées à l'existence de tubercules cérébraux restés latents jusqu'à la généralisation méningée. Cette latence chez le nourrisson a été observée par Zappert, qui l'estime aux deux tiers des cas. « Les phénomènes d'hypertension cérébrale ou de localisation font défaut, écrit-il; seuls existent quelques modifications du caractère. Le coma s'installe presque d'emblée, avec quelques troubles du poulx, qui font plutôt penser à la méningite tuberculeuse. La mort survient rapidement.

Demne, Guinon, Haushalter, Rabot, ont présenté

plusieurs observaitons de tubercules cérébraux du nourrisson ; Hénoch, sur 12 cas observés, en a vu 10 de 9 mois à 2 ans.

Anatomie pathologique

Nous ne voulons pas nous attarder par trop sur des questions déjà anciennes et bien connues aujourd'hui. Il nous semble bon cependant de rappeler ici certains détails d'ordre anatomo-pathologique, utiles à la compréhension de ce travail.

a) VOLUME DU TUBERCULE. — Il est des plus variable. On voit des tubercules de la dimension d'une lentille, et ils sont nombreux ; d'autres beaucoup plus gros, du volume d'une noisette, parfois d'une noix.

Certains peuvent atteindre exceptionnellement la grosseur d'une mandarine, et même du poing (Cornil).

b) FORME. — Isolés, leur forme est généralement assez régulière. Les tubercules à bords déchiquetés sont plus rares. La plupart du temps sphériques ou ovalaires, ils peuvent cependant présenter un aspect lobulé. On voit alors de véritables prolongements issus d'une masse centrale, généralement en voie de caséification.

S'ils résultent de la fusion de plusieurs noyaux primitivement séparés, ils forment des masses mamelonnées, de volume parfois considérable.

c) NOMBRE. — Le plus souvent multiples, soit 3 ou 4, ils sont parfois très nombreux, 10, 15 ou davan-

tagé. Il existe assez fréquemment des tubercules solitaires, plutôt centraux que corticaux.

d) COULEUR ET CONSISTANCE. — La couleur, la consistance d'un tubercule varient suivant son âge ; il faut donc le suivre à travers ses divers stades évolutifs et étudier successivement le tubercule cru, le tubercule en voie de dégénérescence vitreuse ou caséuse, et dans les cas favorables, sa transformation scléreuse, son imprégnation calcaire.

1° *Tubercule cru.*

Il apparaît comme une petite masse gris jaunâtre, parfois verdâtre ou pistache (Rilliet et Barthez), ferme au toucher et à la coupe. Les contours sont nettement limités. L'examen dénote, dans les cas typiques, des follicules de Kôster, c'est-à-dire des cellules géantes, entourées de leurs cellules épithélioïdes et embryonnaires. Quelques bacilles sont décelables. Peu à peu, le centre se ramollit, dégénère, tandis que la masse tend à s'accroître par la périphérie. Nous arrivons au stade de la dégénérescence vitreuse.

2° *Dégénérescence vitreuse.*

Grancher a donné le nom de dégénérescence vitreuse à l'ensemble des phénomènes qui précèdent la caséification. Le tubercule prend l'aspect d'une masse un peu miroitante, jaunâtre, molle au toucher ; elle rappelle la substance amyloïde, sans en présenter les réactions, et est remarquable par sa sècheresse, son éclat et sa cohésion (L. Bard).

Le protoplasma cellulaire devient homogène et clair, les cellules perdent leur limite : elles se soudent en une masse cohérente, parsemée cependant de craquelures, lui donnant l'aspect d'une mosaïque.

Les noyaux dégénèrent, se fragmentent, cessent de se colorer, mais après le protoplasma. On peut voir sur les préparations, au milieu de la substance vitreuse non colorée, des points noirs, encore colorés ; ce sont les derniers vestiges des noyaux.

Les bacilles se rencontrent encore dans les cellules épithélioïdes en voie de destruction vitreuse ; plus tard, ils cessent d'être colorables et disparaissent à leur tour, parallèlement aux noyaux.

Peu à peu, le tuberculome évolue, dans les cas défavorables, vers la caséification massive.

3) *Tubercule caséifié.*

La masse vitreuse fait bientôt place à une substance plus nettement granuleuse, qui se ramollit progressivement, se transformant en une matière granulo-graisseuse. Le centre du tubercule est d'abord occupé par cette substance molle, jaunâtre, analogue à du caséum. Cette agglomération possède une certaine individualité ; la caséification porte sur l'ensemble de la lésion, procède de son centre à sa périphérie. Le tissu noble, les éléments inflammatoires eux-mêmes, sont lentement détruits par le ramollissement.

Cette dégénérescence massive, cette caséification totale du bloc tuberculeux, n'est pas fatale, malgré sa fréquence. On voit des tuberculomes guérir, c'est-à-dire se transformer en blocs fibreux ou calcaires.

4) *Tubercule fibreux.*

C'est un tubercule de guérison. Il s'observe tantôt dans une tuberculose cérébrale guérie, tantôt coexiste avec une tuberculose cérébrale en évolution ; il atteste, en ce cas, de la guérison locale d'une poussée inflammatoire antérieure.

Il se présente sous la forme d'un petit nodule de couleur légèrement grisâtre, d'une consistance li-
gneuse, de forme plus ou moins arrondie.

Au microscope, il paraît constitué par un placard de tissu fibreux, dense, homogène, à peu près invasculaire, pauvre en éléments cellulaires. On ne peut y déceler ni matière caséeuse, ni cellules géantes, ni bacilles (Letulle).

5) *Tubercule crétacé.*

Le tubercule crétacé est un bloc de substance parfois friable, à la façon du plâtre, ou uniformément calcifiée, dont la surface, hérissée de fines saillies, ne se laisse pas entamer par le couteau. Autour, une coque fibreuse.

L'analyse histologique révèle au centre de la lésion un tissu hyalin, infiltré de grains calcaires, plus ou moins cohérents, qui enkyste à la périphérie un tissu fibreux, souvent encore riche en cellules géantes et en leucocytes.

Il n'est pas rare de trouver, au cours d'autopsie, de ces petites masses arrondies, fibreuses, calcaires, ou plus exactement fibro-calcaires, qui témoignent d'une tuberculose ancienne guérie.

e) SIÈGE DU TUBERCULE. — On admet, déjà depuis longtemps, avec Andral et Virchow, que le tubercule proviendrait toujours du tissu cellulo-vasculaire. Il semblerait naître autour des vaisseaux, aux dépens de leur membrane adventice.

Le tubercule aurait donc une prédilection originelle pour les vaisseaux ; celle-ci, d'ailleurs, n'est pas exclusive.

On comprend ainsi pourquoi l'on trouve ces lésions surtout dans les régions très vascularisées. Le sang véhicule le bacille, et plus le territoire est richement vascularisé, plus les chances de localisation microbienne sont grandes.

Pour les hémisphères cérébraux, auxquels nous avons limité notre étude, le tubercule siègerait de préférence sur la corticalite et dans la zone sous-corticale. Il se développe généralement au fond des sillons, dans la scissure de Sylvius, dans le lobe de l'insula, au voisinage des granulations de Pacchioni, cette dernière localisation paraissant favorisée par la lenteur de la circulation dans les lacs sanguins (Souques et J.-B. Charcot).

Allen-Starr examina 27 malades atteints de tubercules corticaux ; la répartition était la suivante :

Région rolandique	12
— frontale	9
— occipitale	3
— pariétale	2
— temporo-sphénoïdale	1

La zone rolandique est donc fréquemment atteinte par la tuberculose ; nous présentons, à la fin de cette thèse, plusieurs observations de sujets porteurs de tubercules de la région motrice.

La région frontale viendrait ensuite, dans l'ordre de fréquence.

Bruns observait, chez un de ses malades, une torsion tonique et durable de la colonne vertébrale, pour un tuberculome géant occupant une partie de F¹ et F².

Boath et Curtis rapportèrent le cas d'un sujet atteint de convulsions épileptiformes. La parole était lente, difficile, la physionomie sans expression, la mémoire affaiblie. Grande torpeur psychique. L'examen anatomique révéla un tubercule de 25 grammes implanté dans la partie antérieure du lobe frontal (1).

Pas plus que les précédentes, les *circonvolutions occipitales* ne sont épargnées par l'infection bacillaire :

Chez une petite fille de 8 ans, atteinte d'hémianopsie latérale homonyme gauche, Huguenin extirpa un tubercule de 3 centimètres, à cheval sur la scissure calcarine.

Le malade de Durante, âgé de 23 ans, présentait une hémianopsie bilatérale homonyme gauche et des accès jacksoniens des membres gauches, avec parésie et atrophie. On crut, en raison des troubles moteurs très accusés, à une tumeur rolandique. On pra-

(1) En examinant les localisations les plus fréquentes, nous apportons quelques cas à l'appui, pris parmi tant d'autres, sans entrer dans la symptomatologie, variable suivant la région.

tiqua une craniectomie et on enleva un tuberculome du volume d'un œuf de pigeon, occupant la pariétale ascendante, le gyrus angulaire, et en partie le gyrus supramarginalis. A l'autopsie, trois mois après, on trouva une seconde tumeur de même nature, de même volume, au niveau de la scissure calcarine. Elle expliquait l'hémianopsie.

D'autres fois, nous voyons la maladie se localiser à la *zone pariétale*.

Magalhaes Lemos cite le cas d'un malade souffrant de crises d'épilepsie généralisées, à accès fréquents, à aura spéciale ; il éprouvait chaque fois des fourmillements, un engourdissement, une sensation motrice de la jambe ; il eut parfois des hallucinations qui lui faisaient demander à son médecin « de lui redresser sa jambe, qu'on lui avait tordue », prétendait-il. En outre, bien qu'il n'existât pas le moindre degré de parésie, le sens musculaire était totalement perdu ; il ne savait plus « où se trouvait sa jambe... ». Il mourut en état de mal, et on trouva un petit tubercule du volume d'un pois dans le pied de P¹, près de son insertion à PA.

La région temporo-sphénoïdale donne parfois, elle aussi, abri à des tubercules :

Oppenheim rapporte l'observation curieuse d'un malade devenu aphasique, par suite du développement d'un tubercule, de la grosseur d'une noix, dans son lobe temporal droit ; ce sujet était droitier.

Deux tubercules solitaires, à la partie postérieure de T³, un de chaque côté, comprimaient le sinus transverse, chez un malade de Bendandi (Bologne), occa-

sionnant une hydrocéphalie intense, avec cécité et céphalée continue.

Le tubercule cérébral aurait donc une prédilection marquée pour la surface des hémisphères, au fond des sillons ; la plupart des cas relevés dans la littérature se rapportent à des lésions du cortex.

Il ne faudrait pas croire, pour autant, que la profondeur de la masse cérébrale ne soit jamais atteinte et considérer les tubercules centraux comme exceptionnels.

Le centre ovale, moins irrigué, pauvre en vaisseaux, n'est pas fréquemment intéressé par ces formations bacillaires. Ce sont habituellement des lésions de la corticalité, qui deviennent, par extension, sous-corticale, et pénètrent ensuite dans la substance blanche.

Le tubercule primitif du centre ovale est plus rare : un malade, entré dans le service de Neurologie de l'Antiquaille, pour chorée aiguë, fut trouvé porteur, à l'autopsie, de deux tubercules symétriques situés en pleine substance blanche du lobe frontal, l'un dans l'hémisphère droit, l'autre dans le gauche.

Les localisations au *corps calleux*, au *septum lucidum*, se font, par contre, exceptionnelles. Plus fréquentes sont les lésions des ganglions infra-corticaux.

Les cas de tuberculose des *noyaux gris centraux*, écrivent MM. Léri et Péron, ne sont assurément pas des raretés, au moins chez l'adulte, puisque, sur 132 cas de tubercules cérébraux, Birsch-Hirschfeld en trouve 42 dans la région du corps strié et du thalamus. Allen-Starr en cite plusieurs exemples, chez des enfants et des adolescents. Linget (1899), dans sa

thèse, groupe plusieurs observations de tuberculomes de la couche optique et de la région avoisinante. Edwards, Miura, Lenoble et Aubineau, Nilus, Demange et Martin en publient des cas.

Des noyaux gris centraux, c'est la *couche optique* qui est le plus souvent lésée ; les cas de tuberculose localisée à cette formation sont le plus souvent des trouvailles d'autopsie, car leur symptomatologie est généralement des plus frustres ou masquée par des phénomènes méningés bruyants ; aussi, parmi les faits signalés, les uns sont-ils purement anatomiques (Maisonneuve-Forget), les autres sont marqués par un tableau clinique polymorphe et nullement caractéristique (Léri et Péron). Par exemple, l'enfant observé par Castaigne présentait une hémiplégie gauche avec myosis de la pupille droite, et succomba à des accidents convulsifs.

C'est également à des crises convulsives que succomba un enfant de 3 ans 1/2, et à l'autopsie duquel on trouva un énorme tubercule ayant débordé le thalamus (Observation de Martin).

A l'examen *post mortem* d'un de leurs malades, Léri et Péron trouvèrent un gros tubercule d'aspect marron cru, détruisant presque totalement la couche optique gauche. Chez ce sujet, au début, simple hémiparésie droite progressive, ayant commencé par le bras droit, puis, peu à peu, deux mois après, atteinte du membre inférieur droit, due probablement à une compression discrète des fibres pyramidales au niveau de la capsule interne, ou à la lésion thalamique même.

Puis, apparition secondaire d'une paralysie oculomotrice gauche, constituant un syndrome de Weber, par atteinte directe des noyaux du moteur oculaire commun dans le segment supérieur du pédoncule ; enfin, hémianesthésie progressive ultime, qui traduit seule une atteinte du thalamus. Mais, absence de phénomènes douloureux et de mouvements choréo-athétosiques.

Le noyau lenticulaire, parmi les formations grises centrales, n'est pas le siège habituel des lésions tuberculeuses ; il est moins fréquemment atteint que la couche optique. Quelques observations ont été rapportées par Castaigne et Jacobson.

De même, pour le *noyau coudé*, nous ne connaissons pas de cas de tubercules intéressant primitivement et uniquement cette région. Ce sont, le plus souvent, des lésions de voisinage (c. optique, n. lenticulaire) étendues à ce **noyau**.

La capsule interne peut être comprimée, ou plus ou moins détruite, par les tubercules des noyaux opto-striés. Lannois cite cependant le cas d'un malade ne présentant qu'une parésie du facial, pour un tuberculome de la capsule interne, et limitée à celle-ci.

Ventricules latéraux et plexus choroïdes : ventricule moyen. — C'est surtout chez l'enfant et l'adolescent que la tuberculose vient toucher ces différentes régions. Les tubercules, généralement multiples, siégeant à la fois sur la paroi et dans les mailles des plexus.

Andral examina un homme de 29 ans qui présen-

taît de la fièvre, une céphalée intense, de la stupeur, du délire, et finalement entra dans un coma persistant. Il mourut sans convulsions, le quinzième jour.

Autopsie : tubercules multiples des ventricules.

Un autre, avec les mêmes symptômes, fut enlevé en 12 jours. Chez aucun d'eux il n'existait de lésions corticales ou basilaires, mais de l'hydrocéphalie louche, des tubercules des ventricules, et chez l'un même, un ramollissement de la paroi ventriculaire (1).

Loeper fait remarquer (Clinique et Laboratoire de l'Hôtel-Dieu) que la tuberculose ne se localise guère dans les plexus choroïdes que sous la forme de granulations fines.

Les deux seules observations de tubercules d'un certain volume, intéressant uniquement les plexus, ont été données par Forster et par Dufour (2). Encore la première concerne-t-elle des tubercules plus ou moins caséifiés, situés dans les mailles des plexus du quatrième ventricule, que nous délaissions dans ce travail (3), et là nature tuberculeuse de la seconde tumeur était admise par l'auteur avec quelques restrictions.

f) LÉSIONS DE VOISINAGE. — Le tubercule est essentiellement une lésion locale ; on ne rencontre pas, habituellement, l'hyperplasie inflammatoire caracté-

(1) Des cas semblables ont été relatés par Loeper et Faray dans « Les Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu ».

(2) Dufour : *Société anat.*, t. XXVI, p. 34.

(3) Nous avons limité cette étude aux tubercules des hémisphères. Le quatrième ventricule, appartenant à l'isthme de l'encéphale, ne peut être envisagé.

ristique de certaines gommés, et jamais l'infiltration névroglique diffuse du gliome.

« La substance nerveuse, écrivent MM. Raymond et Alquier, dans l'*Encéphale*, n'est atteinte de lésions dégénératives qu'au voisinage immédiat du foyer tuberculeux. Dans les tuberculoses du névrax, nous n'avons jamais rien observé qui permet de penser à une action à distance des toxines du bacille ; lorsque nous rencontrons des lésions diffuses, c'était toujours chez des individus morts cachectiques, ou avec des affections secondaires, ou encore avec des lésions hépato-rénales, par exemple, susceptibles d'expliquer suffisamment les altérations diffuses. »

Seulement, au voisinage de la lésion, la substance cérébrale présente des signes dégénératifs : cellules en chromatolyse, avec angles arrondis, perte plus ou moins complète des prolongements, noyaux mal différenciés, fibres irrégulières, à cylindraxes tuméfiés ou aplatis ; trame névroglique à maille désordonnée, mal délimitée, aspect fragmenté de la névroglie, dont les noyaux sont souvent peu nets.

Les lésions s'atténuent vite, à mesure qu'on s'éloigne du foyer tuberculeux.

Et la réaction névroglique, d'abord cellulaire, puis fibrillaire, tend à isoler le tubercule du restant de la masse cérébrale.

Laignel-Lavastine avait constaté, lui aussi, cette absence de réaction à distance. « Ces faits, disait-il, sont conformes à ce qu'on sait aujourd'hui des poisons du bacille, isolés par Auclair (chloroformo et éthéro-bacillines), qui, injectés par Armand-Delille

dans les méninges et les centres nerveux, y ont produit des tubercules, mais aucune lésion toxique des cellules nerveuses appréciable par la méthode de Nissl. L'observation anatomo-clinique concorde donc avec l'expérimentation. Cette absence de réaction des cellules nerveuses aux tubercules solitaires est d'ailleurs générale. Nous l'avons constatée dans les ganglions semi-lunaires. »

La méninge peut réagir au contact du tubercule cortical ; la pie-mère s'épaissit, les feuillets de l'arachnoïde se symphysent, des adhérences s'établissent : c'est la forme méningo-corticale.

Cet ensemencement méningé peut se faire sur une plus grande étendue et prendre parfois une allure rapide, donnant lieu à une méningite ou à une granulie terminale.

CHAPITRE II

Epilepsie Bravais-Jacksonienne dans le tubercule cérébral

Etiologie et pathogénie

L'épilepsie Bravais-Jacksonienne est la grande manifestation du tubercule cérébral.

Nous en comprenons facilement la cause : les statistiques des chirurgiens, publiées jusqu'à ce jour, nous l'expliquent. Celle d'Allen-Starr, une des plus connues, nous dit que les tubercules des hémisphères cérébraux siègent surtout sur la corticalité, et principalement au niveau de la région motrice.

Cette épilepsie apparaît généralement chez des individus présentant des signes de bacillose en évolution, ou qui ont été touchés, dans leur passé, par l'infection tuberculeuse. C'est ce qu'exprime la phrase de West : « Quand des tubercules existent dans le cerveau, il y en a presque toujours dans les autres viscères. » On ne doit pas cependant prendre

à la lettre une telle opinion. Nous verrons plus loin qu'il peut y avoir des tuberculomes primitifs, sans autres signes, du moins apparents, de bacilliose.

Plus fréquente *chez l'enfant* que chez l'adulte (Allen-Starr), on la voit survenir au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire ou pleurale, d'un mal de Pott, d'un spina ventosa ; d'autres fois, elle vient brutalement assombrir le pronostic d'une banale adénopathie trachéo-bronchique (Marfan). L. Nadal, insistant sur cette étiologie, écrivait, il y a quelques années : « L'adénopathie trachéo-bronchique la plus discrète, si fréquente dans le jeune âge, est souvent la cause d'une bacillémie transitoire, au cours de laquelle se fera l'infection du système nerveux. »

D'autres lésions tuberculeuses, les plus variées, peuvent être le point de départ de la maladie cérébrale : adénites cervicales, lésions articulaires, tumeurs blanches, atteintes bacillaires des diverses séreuses et de la peau, voilà autant de causes possibles de la formation de tubercules cérébraux.

Il est des cas où l'examen du jeune malade ne donne pas des résultats aussi probants : c'est un enfant pâle, souffreteux, sujet aux bronchites, aux rhumes tenaces, mais on ne trouve pas ces signes de probabilité, qui soulignent, comme précédemment la nature tuberculeuse de la lésion cérébrale.

Parfois, plus rarement d'ailleurs, les convulsions surprennent le petit malade, en pleine santé, sans symptômes perceptibles d'autres localisations bacillaires. Mais, sans tenir compte de ces exceptions, nous pouvons dire cependant que le tubercule céré-

bral de l'enfant est, le plus souvent, secondaire à une autre manifestation tuberculeuse, pulmonaire, ganglionnaire, osseuse, séreuse ou cutanée.

Charrié par le sang, le bacille de Koch, déclarent certains auteurs, s'arrêterait dans le cerveau, tantôt à la faveur d'un traumatisme qui interviendrait pour localiser le processus morbide, en créant une zone de congestion ou de moindre résistance; tantôt par la seule raison que l'encéphale étant, à cette période de la vie, en plein développement, la circulation y est extrêmement active et, par suite, l'apport microbien plus grand (1).

Chez l'adulte, c'est surtout au cours d'une tuberculose pulmonaire, ou pleurale, que nous voyons survenir les convulsions jacksoniennes.

Souques et Charcot, pris parmi bien d'autres, citaient le cas (*Bull. Société Anat.*, 1891) d'un adulte de 39 ans qui, depuis l'âge de 34 ans, était atteint de tuberculose pulmonaire avec hémoptysies, apparition de crises jacksoniennes, qui se répétèrent à intervalles irréguliers, pendant 15 mois, jusqu'à la mort. Autopsie : T. P. généralisée. Tuberculome unique du lobule paracentral.

Elle peut encore compliquer l'évolution d'une adénopathie trachéo-bronchique, même ancienne : le cas publié par R. Rome (*Thèse Lyon*, 1907), et observé dans le service du Professeur Lépine, en fait foi :

(1) Nous ne faisons que citer ces opinions, sans prendre part ni pour les uns, ni pour les autres.

H...., 30 ans. Entré dans le service du Professeur Lépine pour des crises jacksoniennes, localisées au côté gauche (20 décembre 1905). Pas de maladies antérieures graves. On note seulement la présence, depuis quatre ans, de gros ganglions cervicaux et sous-claviculaires indolores. La première crise remonte au 8 décembre 1905 ; elle débuta brusquement, par des mouvements convulsifs dans le pouce et les autres doigts, pour envahir successivement le membre supérieur et la face du côté gauche. Nouvelle crise quelques jours après.

A l'entrée : hémiparésie gauche légère, intéressant surtout le membre supérieur gauche. Le malade ne tousse pas. Pas de lésions apparentes des organes thoraciques, ni des autres viscères. T. = 37°8.

Nombreuses crises semblables durant le mois de décembre. La fièvre va en augmentant, et le malade meurt assez rapidement, le 3 février, après l'apparition d'une pleurésie bilatérale, avec épanchement.

Autopsie : lésions tuberculeuses des deux plèvres et des ganglions trachéo-bronchiques. Tubercule à la partie moyenne de la scissure de Rolando.

La tuberculose des séreuses peut s'aggraver, elle aussi, de tuberculose cérébrale.

A. Lemaire, citait dans la *Gazette des Hôpitaux* (6 février 1926), l'exemple d'un malade atteint de péricardite bacillaire, qui succomba à des complications cérébrales. L'examen anatomique révéla des tubercules multiples de l'encéphale et du pédoncule cérébral.

Peu de temps auparavant, le Docteur R. A. Pavlo-

vitch, de l'Université de Belgrade, rapportait, dans *la Gazette des Hôpitaux* du 3 octobre 1925, l'observation d'un jeune homme de 18 ans, qui présentait des lésions tuberculeuses multiples de ses diverses séreuses, et secondairement, des tubercules cérébraux.

La maladie avait débuté par une entérite rebelle, puis, assez rapidement, une pleurésie droite, avec liquide, était apparue, accompagnée de péricardite avec exsudat. Dix jours après, le péritoine était touché à son tour par l'infection tuberculeuse, la température montait à 39°2, l'abdomen météorisé laissait percevoir, à la percussion, une fluctuation très nette dans les parties déclives.

C'est à ce moment (21 mai 1924) que survinrent les premiers accès jacksoniens. « Le malade, écrit le Docteur Pavlovitch, a eu le matin des trémulations dans les doigts de la main gauche, qui ont commencé par le petit doigt, puis se sont étendues à toute la main. Le malade ne se plaignait pas de la tête. »

Le lendemain, nouvel accès, plus fort que la veille; les convulsions débutent dans la main gauche, passent dans la jambe gauche et à la moitié gauche de la face. Plus tard, la moitié droite du corps est intéressée; alors, le malade perd connaissance et s'effondre. Après cinq minutes, l'accès a pris fin.

Des accès semblables, mais beaucoup plus faibles et sans perte de connaissance, localisés seulement à la main droite, se sont renouvelés dans l'espace du même jour, et plusieurs fois, les deux jours suivants. On lui fait prendre du gardénal.

Jusqu'au 26 juin 1924, pas de nouvel accès; à cette

date, brusque réapparition des crises, qui se font plus intenses et plus dramatiques : le malade perd connaissance, tombe, une écume sanguinolente lui vient aux lèvres.

En juillet, août, septembre, les convulsions persistent et se reproduisent à intervalles irréguliers. Une opération alors est tentée en octobre 1924 ; on retire de la corticalité de la frontale ascendante droite une tumeur opaque, grisâtre, du volume d'une noisette, de consistance nettement plus ferme que le tissu environnant ; une autre, siégeant plus profondément, est également extirpée. L'examen histologique confirme la nature tuberculeuse de ces formations.

Le malade va un peu mieux ; il s'améliore même notablement durant les mois qui suivent ; seule persiste une hémiparésie légère. Mais, trois mois après (février 1925), les crises recommencent soudain.

L'état général s'aggrave vite, les accès se répètent et se rapprochent, la mort survient en juin 1925.

On rencontre encore, parfois, l'épilepsie jacksonnienne chez des sujets porteurs de lésions osseuses :

Une des malades de M. Bériel présentait une ostéite bacillaire de l'extrémité inférieure de l'humérus et des cicatrices d'adénites cervicales.

Le malade de Milian (*Société Anat.*, 1896) souffrait d'une tumeur blanche du poignet ; des crises d'épilepsie partielle, à début facial, apparurent et entraînèrent la mort. Autopsie : tubercule sous-cortical de l'opercule rolandique et tubercules caséeux du cer-
velet.

Cette complication cérébrale peut surgir au cours

d'une tuberculose rénale ; M. Devic a eu l'extrême obligeance de nous communiquer l'observation d'une jeune fille de 16 ans, atteinte de bacillose rénale. « Ablation du rein lésé, suites locales parfaites, mais chute lente de la température, qui reste à 37°8 et 38°. Apparition de crises Bravais-Jacksoniennes, deux mois après l'intervention chirurgicale. »

D'autres observations, d'ailleurs plus rares, nous montrent l'épilepsie partielle accompagnant l'évolution d'une bacillose cutanée, d'un lupus notamment, ou d'une tuberculose génitale.

En somme, comme pour l'enfant, le tuberculome cérébral de l'adulte est habituellement consécutif à une autre manifestation tuberculeuse, en évolution ou ancienne.

Mais pouvons-nous et devons-nous poser sans restriction le diagnostic de tubercule cérébral chez tout tuberculeux avéré, dont la maladie vient à se compliquer de phénomènes jacksoniens ?

Malgré toutes les preuves qui s'accumulent en faveur du tubercule, malgré toutes les probabilités qui nous imposent en quelque sorte ce diagnostic, nous ne pouvons cependant pas l'accepter avec une certitude absolue. MM. Bériel et Devic eurent l'occasion d'examiner, dans le service de M. le Professeur Roque, un malade âgé de 29 ans, réformé en 1918 à 100 % pour tuberculose pulmonaire, et présentant à son entrée à l'hôpital (19 novembre 1922), des signes pulmonaires indiscutables. Il souffrait, de plus, d'accès d'épilepsie partielle.

La nature de la lésion irritant la corticalité de la

zone motrice s'imposait : tuberculose pulmonaire, absence d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, évolution lente du mal, tout se prononçait en faveur d'un tuberculome.

L'intervention chirurgicale fut décidée ; elle se réduisit à une simple décompressive. Le malade, néanmoins, déclina de plus en plus, les symptômes s'aggravèrent durant les quatre mois qui suivirent et la mort survint.

L'examen anatomique est pratiqué : on retire un gliome, dont la nature est confirmée par le microscope (1).

Nous n'avons, jusqu'à présent, parlé que de *tubercules secondaires* à une autre tuberculose. Mais il existe aussi des *tuberculomes primitifs* ou, tout au moins, non accompagnés d'autres lésions viscérales appréciables : ces cas sont moins rares qu'on ne croit.

La crise, brutalement, s'empare alors d'un individu en bonne santé, ne présentant pas de signes bacillaires certains, ou simplement douteux.

CAS DE LUNZ (*Neur. Centralb.*, 1900). — H., 22 ans. Bonne santé antérieure, pas d'antécédents héréditaires. Début par de la céphalée, puis épilepsie jacksonienne à droite (type facial). Aphasie. Névrite optique. Les crises persistent pendant un an, tantôt localisées à la moitié droite de la face, tantôt débutant par la face, pour se généraliser ensuite.

Trépanation : extirpation d'un tuberculome occu-

(1) L'observation est reproduite au complet, dans la thèse du Docteur Bouco Aladjemoff : « Des gliomes cérébraux avec faible hypertension », Lyon, 1924.

pant la partie inférieure de Fa ; un deuxième foyer morbide siège derrière PA, à sa partie inférieure. Pas d'émélioration des symptômes. Pas de renseignements ultérieurs.

CAS D'ALESSANDRI. — H., 32 ans. Epilepsie jacksonienne à gauche. Hémiparésie gauche. Trép. au niveau du centre du membre sup. Ablation d'un tubercule sous-cortical. Guérison.

Il n'y avait pas d'autres manifestations tuberculeuses (1).

CAS DE MARTIN. — Tubercule du ventricule latéral chez un tout jeune enfant, sans autres lésions bacillaires. (Duret : *Tumeurs cérébrales*, 1905.)

Dans un second groupe de faits, les convulsions surviennent encore brusquement et en pleine santé apparente, chez un sujet indemne de toute tare bacillaire. Elles évoluent plus ou moins lentement, puis à un moment quelconque, des symptômes viscéraux viennent éclairer le diagnostic, quand celui-ci n'a pas été déjà fait au cours d'une intervention.

C'est l'observation de Raymond (*Lec. mal. syst. nerveux*, 1901), où le malade, qui jouissait jusqu'alors d'une excellente santé, est soudain atteint d'épilepsie jacksonienne.

Dans ces cas, le diagnostic reste très difficile, l'origine tuberculeuse de l'E. J. n'est donc pas toujours des plus évidentes, au moins au début ; aussi, le

(1) Ces deux observations sont tirées de la thèse de R. Rome: « Valeur séméiologique de l'épilepsie jacksonienne », Lyon, 1906.

diagnostic se fondera-t-il surtout sur la recherche des symptômes associés et sur l'étude de l'évolution de la maladie.

Description de l'accès

Après les remarquables descriptions de Bravais (1827), de Jackson (1861), Charcot (1875), Raymond (1901), Brissaud (1904), Duret (1905), et les plus récentes additions de Mme Lambert (1), de H. Meije et Mme Athanassio-Bénisty (1918), et d'autres travaux encore, nous n'avons rien à ajouter au tableau clinique de l'accès d'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

La crise d'épilepsie partielle due au tubercule cérébral ne présente pas de caractères bien particuliers; elle ressemble à toute autre crise. Nous ne connaissons pas de signes pathognomoniques qui nous permettent de différencier par la simple observation l'accès jacksonien dû au tubercule, de l'accès jacksonien dû à toute autre cause.

Nous retrouvons l'aura, « le signal-symptôme », l'absence habituelle de cri et de perte de connaissance, de morsure de la langue, de généralisation à tout le corps, de stertor terminal. Cependant, dans les accès violents, dans ceux qui intéressent la face, la perte de connaissance peut se produire. Ce phénomène apparaît tardivement, dans le paroxysme, alors que les convulsions ont déjà envahi les membres et tendent à se généraliser à tout le corps. « Il y a loin,

(1) Mme Lambert: « Troubles de la sensibilité d'origine corticale à distribution pseudo-radiculaire dans l'épilepsie jacksonienne (*Thèse Montpellier, 1917*). »

écrivait Féré, de cette progression relativement lente et consciente, à la foudroyante brutalité de l'épilepsie commune. »

Le stertor, qui succède fréquemment à ces formes généralisées, avec perte de connaissance, est le plus souvent de courte durée.

Les paralysies partielles post-épileptiques, d'abord transitoires, puis permanentes, les contractures, les troubles de la sensibilité à types variés, les atrophies peuvent s'observer, parfois même aussi ces allures particulières, ou ces formes larvées, que les auteurs ont appelées syndromes équivalents (Charcot, Préobrajenski, Kojewnikoff, Délégrange, Féré, Pitres, H. Meijé et Mme Athanassio-Benisty) (1).

La plupart des cas cités dans la littérature se présentent sous deux grands types : le type crural et le type brachial. La forme à début facial est moins fréquente.

1) *Type crural.*

Comme Souques et J.-B. Charcot l'ont démontré, les tubercules sont fréquents dans le lobule paracentral, puisque, dans leur intéressant mémoire, ils ont pu en rassembler 13 cas, contre 5 au membre supérieur et à la face. Un de leurs malades avait depuis 15 mois des accès d'E. j. débutant par le membre inférieur gauche, tantôt restant limités à ce membre, tantôt se généralisant du côté gauche, suivis de mono-

(1) H. Meije et Mme Athanassio-Benisty, *Société de Neurologie*, avril 1918 : « Formes parétiques de l'épilepsie jacksonienne ».

plégies crurales, transitoires, puis permanentes (mais incomplètes), dans la phase ultime de la maladie.

C'est habituellement une aura motrice qui annonce la crise : mouvements involontaires de flexion brusque du gros orteil, d'extension ou de flexion des doigts. L'aura sensitive est souvent associée à l'aura motrice, ou peut se présenter indépendamment : douleur subite, sensation locale de froid, de chaleur, sensation de torsion, etc...

Puis, brusquement, surviennent les convulsions toniques et cloniques ; elles précèdent généralement, pendant un temps variable, des semaines, des mois, et même des années, les paralysies. Elles peuvent rester localisées au membre inférieur, mais souvent gagnent le bras et parfois agitent le côté correspondant de la face par quelques secousses.

Mac Even, chez une fillette de 7 ans, enleva, à la partie supérieure de la pariétale ascendante, un tubercule gros comme une noisette, qui donnait lieu à des accès épileptiformes, suivis de paralysies. La malade éprouvait d'abord une douleur intense dans le gros orteil, qui restait ensuite en hyperextension pendant cinq minutes ; puis les convulsions s'étendaient au pied, à la jambe et dans tout le côté.

Heidenhain, de Worms, extirpa avec succès un tubercule du lobule paracentral, qui se manifestait par des attaques d'Et j., débutant au membre inférieur gauche, suivies de quelques secousses cloniques dans le bras.

Dans quelques faits, nous voyons les convulsions gagner l'autre côté du corps ; ce ne serait pas dû

à une simple propagation irritative, mais à l'action de la tumeur qui, située près du plan médian, agirait sur l'hémisphère opposé.

On a publié aussi des observations où les convulsions, au lieu de se propager au bras ou à la face ont produit des contractures dans le tronc, le cou, un mouvement de rotation de la tête du côté opposé; il faudrait penser alors à la propagation possible de la tumeur vers la partie postérieure de F¹ et F² (Duret).

Les paralysies transitoires du début, post-épileptiques, peuvent devenir permanentes, à mesure que la maladie progresse; parfois, il s'écoule des mois des années, avant qu'elles soient définitives.

Elles consistent en monoplégies plus ou moins complètes, limitées au membre inférieur, quelquefois avec parésie du bras. Dans d'autres cas, il y a simplement une hémip légie, mais plus prononcée, plus tenace, plus étendue, au membre inférieur.

Les formes paralytiques d'emblée sont connues, mais doivent être regardées comme exceptionnelles.

Les contractures, les troubles de la sensibilité, l'atrophie, viennent compléter souvent le tableau clinique.

On a décrit aussi des *troubles dits « pseudo-cérébelleux »*, dans les lésions du lobule paracentral et de la région avoisinante. Duret en parlait dans son ouvrage sur les tumeurs cérébrales (1905) et écrivait à propos des localisations au niveau de la région rolandique supérieure: « On observe parfois dans les néoplasmes de la partie supérieure de la zone

de Rolando, une certaine perturbation dans la station et la marche, avant que la paralysie ne soit établie, lorsqu'il n'existe encore qu'un simple affaiblissement, ou même sans le moindre trouble parétique apparent. Il est dit que le malade est chancelant, titube, qu'il a une démarche vacillante qui fait croire à l'ivresse, ou qu'il est affecté d'astisie-abasie.» Et il ajoutait : « Il y aurait donc parfois une ataxie rolandique, opposée à l'ataxie frontale, ou à l'ataxie cérébelleuse. »

Le fait que des lésions cérébrales puissent déterminer des symptômes pseudo-cérébelleux est actuellement admis par la plupart des auteurs, et M. A. Thomas, dans son livre sur les blessures du cervelet, consacre à ce sujet quelques pages. Le fait que de tels symptômes puissent être engendrés par les lésions de la région paracentrale semble résulter des observations de MM. Claude et Lhermitte. Ces auteurs ont vu, pendant la guerre, des malades, à la suite de blessures de cette région, présenter, non une paraplégie pure, mais des symptômes cérébello-spasmodiques.

En 1923, MM. Foix, Thévenard et Mme Nicolesco communiquaient à la Société de Neurologie, l'observation d'un malade atteint d'E. J., chez lequel ils avaient observé, de plus, des symptômes pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale, par lésion tuberculeuse de la région du lobule paracentral.

Quelques années après, MM. Th. Alajouanine et A. Lemaire, rapportaient eux aussi, dans la *Revue de Neurologie* (janvier 1925), le cas d'un sujet présentant

des symptômes pseudo-cérébelleux pour un tubercule du lobule paracentral, avec crises jacksoniennes.

Bien des explications ont été données pour éclaircir ces phénomènes : nous ne pouvons les exposer ici. Ces questions d'ailleurs, ont été reprises et mises au point par MM. L. Bériel et A. Devic, à la séance de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon du 24 juin 1924.

b) *Type brachial.*

Il serait un peu moins fréquent que le précédent malgré toute l'étendue des centres des membres supérieurs.

L'aura, comme précédemment, est tantôt motrice, tantôt sensitive, ou mixte.

Les convulsions peuvent rester localisées au membre atteint; mais elles se propagent d'habitude à la face, pouvant s'accompagner d'aphasie transitaire; la jambe participe quelquefois aux secousses convulsives.

Les paralysies d'abord transitaires, puis dans les cas défavorables, permanentes, avec atrophie, contractures et troubles de la sensibilité, s'établissent comme pour le membre inférieur.

Les centres du bras, occupent une « aire » fort étendue, avons-nous dit. Comme ils correspondent en haut, en bas, en avant et en arrière, à des « départements différents » les troubles fonctionnels du membre supérieur, dans les néoplasmes qui les occupent, restent rarement isolés. Il s'y ajoute des troubles transitoires ou permanents, du côté du membre inférieur,

de la face, etc..., surtout si la tumeur, très étendue, intéresse plusieurs départements à ce niveau de la région motrice.

c) *Type facial.*

Cette forme, sans être exceptionnelle, se rencontre cependant plus rarement.

Le plus souvent, le bras est atteint en même temps que la face, ce qui montre une fois de plus la grande extension corticale du centre brachial. Il est, toutefois, des cas où la face seule est primitivement intéressée; les convulsions peuvent gagner ensuite le membre supérieur, puis finalement la jambe, et même se généraliser à tout le corps.

Comme pour les autres régions, les paralysies, les contractures s'établissent parfois, avec troubles de la sensibilité et de la trophicité :

Martin Vargas, cité par Brissaud, observa un cas de paralysie faciale avec paralysie de la langue, chez un enfant de 14 ans, pour un tubercule de l'opuscule rolandique gauche.

Tuffier (Socét. Chir., mai 1903) rapporte l'observation d'un malade présentant des crises convulsives dans la face, la langue et le bras droit, toutes les trois ou quatre semaines, depuis 3 ans. Paralysies transitoires de la langue. Tuberculose pulmonaire. Epididyme et prostate bacillaires.

Autopsie : Tubercule en champignon dans partie inférieure de FA.

Chez le malade de Guerra, la contracture s'établit d'emblée : C'était un tubercule solitaire du bas des circonvolutions rolandiques, qui occasionnait ce trismus primitif des mâchoires (Macé, Soc. Anat., 1894, p. 857).

L'Aphasie se rencontre moins fréquemment dans ces lésions en foyer, que dans les formations diffuses, telle que le gliome. Elle est habituellement transitoire, s'observe au cours de la crise jacksonienne et disparaît dans l'intervalle.

Valeur localisatrice de l'Épilepsie Jacksonienne

L'Épilepsie jacksonienne n'a pas une valeur localisatrice absolue : certes, il est logique de penser dans la majorité des cas, à une lésion corticale de la région motrice, quand on se trouve en présence de phénomènes jacksoniens. Mais il ne faut pas oublier, pour autant, que des tumeurs voisines, au même très lointaines, peuvent donner lieu à des crises d'épilepsie partielle.

Bien des ouvrages ont été écrits sur la valeur sémiologique de l'épilepsie jacksonienne ; aussi, nous ne pouvons nous attarder par trop. (1).

Déjà en 1883, Charcot et Pitres faisaient remarquer que « les lésions susceptibles de provoquer des convulsions localisées, siègent ordinairement dans la zone corticale, mais peuvent être situées en dehors d'elle ». Du fait, l'épilepsie partielle avait été obser-

(1) Ouvrage de Duret : Tumeurs cérébrales (1905). *Thèses* de R. Rome (Lyon, 1906) et de Mme Sionitzky (Paris, 1907).

vée par Bouveret et Duflocq dans des lésions sous-corticales, par Faguet et Lewitz pour des tumeurs du lobe frontal, en avant de la scissure de Rolando (tumeurs frontières de Duret), par Brissaud et Tissier dans des néoplasmes du cervelet et des tubercules quadrajumeaux, quand Dieulafoy, à propos d'une observation intéressante, attira sur ce sujet, l'attention de l'Académie de Médecine.

Les observations, analogues aux précédentes, sont assez nombreuses : nous en résumons quelques-unes :

Cas de Schwartz (Ano. 69. Ch. II, 241).

Tubercule sous-corticale, du volume d'une noix, partie moyenne du sillon rolandique.

H..., 32 ans. Sept ans auparavant, première crise d'E. J. dans membre inf. gauche. Répétition des crises les années suivantes. Bromure. Parésie du membre sup. gauche. Le malade ne peut se servir de sa main contracturée. Parésie plus légère du membre inf. avec contracture, Atrophie des deux membres gauches.

Opération. Mort 7 semaines après, de méningite tuberculeuse.

Knapp et Bradfort :

H..., 32 ans. Tuberculose sous-cortical partie sup. du sillon de Rollando.

Convulsions; parésie bras et jambe gauches, puis contracture des deux membres. Sensibilité diminuée face et avant-bras gauche. Perte de notion de position.

Ablation : mort 3/4 d'heure après.

Chez le malade de Martin, le tubercule était situé beaucoup plus profondément.

Cas de Martin :

Tubercule occupant le 1/3 antérieur du ventricule latéral gauche, et empiétant sur la circonvolution du corps calleux.

Enfant de 3 ans 1/2. Début par des vomissements et de la fièvre. Crises d'abord généralisées, puis localisées au côté droit. Evolution en deux mois et demi.

Autopsie : Pas de tuberculose méningée. Tuberculome du volume d'un œuf de poule dans le ventricule latéral gauche. Pas de tuberculose des autres organes.

Nous voyons aussi, avec *Jackson*, l'épilepsie partielle accompagner l'évolution d'un tubercule de la première frontale.

Castaigue (1897), *Cathelin* (1898), *Spillmann* et *Demange* (1898), nous relatent les observations de sujets porteurs de tubercules de la couche optique, se manifestant par des crises d'épilepsie hémiplegique.

Quant au malade de *Levaditi*, c'est un tuberculome de la protubérance qui occasionnait les crises jacksoniennes dont il souffrait.

Devant ces faits variés, on comprend que beaucoup de chirurgiens se soient posé le problème de la valeur localisatrice de l'épilepsie jacksonienne.

Et Duret, il y a quelques années, écrivait : « L'épilepsie partielle n'a qu'une valeur de localisation rela-

tive » ; puis il ajoutait : « Elle n'a de valeur localisatrice que si elle est nettement caractérisée par son début toujours le même, par l'aura propre à chaque malade, par la marche des convulsions lentement progressives, suivant la situation des centres moteurs corticaux, et si le malade assiste, parfaitement conscient, à son évolution.

« Son importance est plus grande encore, si elle s'accompagne de paralysies, de contractures durables et bien localisées. »

Symptômes associés

Par symptômes associés, nous entendons l'ensemble des signes qui accompagnent l'évolution de la tumeur cérébrale, et que l'on rassemble habituellement sous le nom de *Syndrome d'hypertension intracranienne*.

On répète dans tous les ouvrages de pathologie que l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, qui résulte de la présence de la tumeur, se manifeste par un ensemble de symptômes dont l'association représente le syndrome d'hypertension intracranienne. Nous ne reviendrons pas sur la description de ce syndrome, si connu à l'heure actuelle, mais nous ferons remarquer (Bériel) qu'il faut en réalité distinguer l'hypertension réelle du L. C. R., mesurée manométriquement, avec l'appareil de Claude par exemple, et le syndrome clinique dit d'hypertension qui n'est pas nécessairement lié à l'augmentation de tension, et inversement ; il doit être considéré comme

un syndrome de réaction cérébrale (de Fleury) comprenant : la céphalée, variable d'intensité, de caractère et de durée, le vertige et les troubles de l'équilibre, les convulsions, les vomissements, les troubles de la circulation et de la respiration, les troubles des synthèses supérieures, les lésions papillaires. (V. Deroy, de Bruxelles).

Fréquente dans les tumeurs, l'hypertension du L. C. R. n'est pas constante, ni en rapport avec leur siège, et leur volume; elle existe parfois sans néoplasme intra-cranien.

En plus des facteurs habituellement invoqués (œdème cérébral, troubles circulatoires, toxi-infection), on peut, pour l'expliquer, faire valoir l'augmentation de volume du cerveau. Ce « gonflement cérébral » peut être inflammatoire, véritable hyperplasie du tissu en partie œdémateuse, analogue à l'hyperplasie de tous les organes atteints d'inflammation aiguë (reins, poumons), ainsi dans certains états encore mal déterminés (pseudo-tumeurs), dans certaines maladies particulières (les gommés par exemple), dans certains stades des hydrocéphalies, etc.

Mais il ne s'observe pas, par contre, dans beaucoup de tubercules, qui peuvent donner un syndrome de réaction cérébrale, mais souvent pas d'hypertension au manomètre (Bériel).

Ce gonflement peut être de nature néoplasique. Ainsi dans les gliomes, on trouve une véritable hyperplasie névroglique de la masse hémisphérique qui abrite la tumeur. Cette hypertrophie générale de l'hémisphère atteint, a été évaluée volumétriquement;

M. Bériel a trouvé des augmentations de 50 cc. à 150 cc. Ces différences de chiffres témoignent d'une augmentation de volume de l'hémisphère, en dehors de la tumeur elle-même, et M. Bériel écrivait : « Le mouvement néoplasique se fait sentir en dehors des limites de la tumeur, dans tout le tissu, par un hyperplasie névroglique, dont on peut parfois saisir l'existence au microscope. »

De même que le « gonflement inflammatoire », ce « gonflement névroglique » fait défaut avec le tubercule. Certes, on observe bien autour du foyer tuberculeux, une certaine réaction névroglique qui tend à l'encapsuler, mais on n'a jamais de lésions à distance, infiltrant et augmentant considérablement la masse de l'hémisphère, comme en cas de gliome. Aussi, le gliome, avec de telles lésions, s'accompagne-t-il d'une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien : on note les chiffres de 75, 90, 95 au manomètre de Claude. Il se révèle encore, au clinicien par le syndrome clinique dit d'hypertension. Ce qui fait admettre à M. Bériel la proposition très schématique suivante :

« Syndrome de réaction cérébrale générale + hypertension du liquide céphalo-rachidien = gliome. »

Par contre, cette hypertension du liquide ne s'observe pas dans la majorité des tubercules : les signes de réaction cérébrale, cependant peuvent se manifester, quoique encore très imparfaits ; donc :

« Syndrome de réaction cérébrale générale + tension pas augmentée = tubercule. »

Nous apportons à l'appui de ces affirmations plusieurs observations de malades atteints de tubercules de la zone motrice.

Chez la première malade, il n'y a pas d'hypertension manométrique : 10 à l'appareil de Claude. Albumine normale ; pas de lymphocytose.

Dans le second cas, l'hypertension manque aussi : 12 au manomètre de Claude. Albumine, 0,40 ctg., lymphocytes 4 par bande. La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le L. C. R. donne un résultat négatif.

La dernière observation ne relate pas non plus d'hypertension, du moins au début de la maladie.

Tension = 15 (appareil de Claude).

Albumine = 0,40 ctg.

Lymphocytes = 2 par bande.

B. W. = négatif.

Ce n'est qu'à la période terminale, à l'approche de la mort, que nous voyons survenir de l'hypertension du liquide 40, de l'albumine 1 gr., mais pas de lymphocytes.

Quels étaient les différents signes de réaction cérébrale générale, notés chez ces malades ?

De la céphalée, mais pas de vomissements, pas de vertiges, ni de troubles visuels dans le premier cas.

Dans le second, les signes de réaction cérébrale générale, manquent totalement.

La céphalée, les vomissements, les vertiges, les troubles de la vue, font défaut, chez la malade de l'observation suivante. Ce n'est qu'à la période ultime de la maladie, que nous voyons apparaître la céphalée.

Bien des auteurs avaient déjà constaté ce caractère incomplet, atténué, transitoire et tardif du syndrome de réaction cérébrale dans le tuberculome.

Liget en parle dans sa thèse (1899).

Levaditi observe un tuberculome dans la partie postérieure de la protubérance, derrière les tubercules quadrajumeaux, donnant lieu chez un homme de 38 ans, à des douleurs de tête diffuses, sans localisation précise, et à des crises d'épilepsie hémiplegiques, sans autres phénomènes ni généraux, ni de localisation.

L'enfant de 5 ans, examiné par Jacobson, ne présentait qu'un syndrome passager et fruste (tubercule du cervelet et du noyau lenticulaire).

Absence totale des phénomènes du syndrome chez le malade de Magalhaes Lemos : attaques d'épilepsie généralisée pour un tubercule du lobule pariétal supérieur.

Cathelin nous rapporte aussi l'observation d'un enfant présentant deux tubercules cérébelleux, sans manifestation aucune.

Plus récemment, MM. Pilod et Fribourg-Blanc, du Val-de-Grâce (1) citaient les cas de deux jeunes soldats atteints de tuberculomes protubérantiels. Après avoir énuméré les symptômes observés, ils font remarquer que chez les deux sujets, le syndrome de réaction cérébrale générale était très réduit. Quant à la stase papillaire, absente chez l'un, elle fut très tardive et modérée chez l'autre.

MM. Babonneix et Hutinel, peu après, présentèrent

(1) *Société Méd. des Hôpitaux*, 10 juillet 1925.

l'observation d'un adulte mort de méningite tuberculeuse consécutive à un tubercule de la protubérance, resté longtemps latent. Pas plus que les auteurs précédents, ils n'ont constaté de signes nets de réaction cérébrale.

Dernièrement, M. Andrea Andreani (*Policlinicio*, mai 1925, p. 233), relatait le cas d'un homme de 38 ans, qui souffrait de crises épileptiformes, rapportées sans hésitation à une irritation de la zone corticale motrice; mais on ne pouvait localiser davantage ni connaître la nature de la lésion, écrit le clinicien; l'absence de céphalée, de vomissements, de stase papillaire, faisait exclure la tumeur. Celle-ci existait cependant. L'encéphalographie donna une image très nette des ventricules déplacées vers la gauche. Une tumeur fut enlevée à droite. La guérison rapidement obtenue ne se maintint malheureusement pas. La lésion était un tubercule, et il y eut récurrence.

De ces constatations faites par bien des auteurs, pour des tubercules diversement situés dans l'encéphale, il résulte que ces tumeurs ne s'accompagnent pas d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne typique : l'hypertension du liquide céphalo-rachidien manque dans la plupart des cas, et les autres signes de réaction cérébrale, nous apparaissent très incomplets, atténués, passagers ou tādifs, chez bien des malades. (1).

(1) *Nota* : Le tubercule semble jouir de la part de la substance cérébrale d'une certaine tolérance, même dans les localisations les plus variées.

Le mot tolérance, bien entendu, ne s'applique ici, qu'au syndrome de réaction cérébrale générale, excluant les signes

Evolution

Le tubercule cérébral évolue par poussées inflammatoires. L'épilepsie jacksonienne accompagnerait ces poussées congestives; certains auteurs avaient déjà émis cette opinion : Betcherew, en 1895, prouvait expérimentalement, « que l'hyperhémie et l'inflammation exagéraient l'excitabilité de la substance grise de la région motrice.

La crise jacksonienne ne serait donc que la bruyante et brutale manifestation, la « signature », si nous osons dire, de l'évolution inflammatoire du tuberculome.

Comme souvent ces poussées, du moins au début de la maladie, et parfois pendant de longues années, évoluent lentement, ne se produisant qu'à intervalles éloignés, nous avons à faire, alors, à des périodes de crises (1) séparées les unes des autres par des intervalles relativement longs, de bonne santé apparente (2).

de localisation qui peuvent exister, variables suivant la région intéressée.

En général, voulons-nous dire, caractère discret, incomplet, transitoire ou tardif du syndrome, quelle que soit la situation de la tumeur; mais nous ne prétendons pas qu'il y ait pour autant absence de signes de localisation.

(1) La poussée inflammatoire peut être assez intense pour s'échelonner durant plusieurs journées consécutives, au cours desquelles les accès jacksoniens se répéteront plus ou moins nombreux. — C'est ce que nous appelons « une période de crises ».

L'épilepsie cesse avec la fin de la poussée évolutive, et parfois ne réapparaît que plusieurs semaines, que plusieurs mois après, à l'occasion d'une nouvelle poussée inflammatoire.

(2) Cela n'a rien d'absolu, et est très général : on peut voir, certes, des tubercules évoluer en quelques journées, comme une méningite tuberculeuse.

Cette bonne santé apparente s'explique par l'atténuation, sinon l'absence totale des signes de réaction cérébrale que l'on rencontre habituellement dans les tumeurs de l'encéphale. Nous avons déjà dit que ces signes manquent ordinairement, ou sont très discrets, en cas de tubercule; cependant, le syndrome de réaction cérébrale, et l'hypertension du liquide peuvent se faire plus intenses, se manifester d'une manière plus évidente au moment des poussées inflammatoires.

Nous comprenons pourquoi ces malades accusent alors des douleurs, et des troubles divers à l'approche des crises jacksoniennes, qui accompagnent les poussées congestives. Mais ces troubles ne tardent pas à s'atténuer ou à disparaître même, pour la plupart des cas, dans les jours qui suivent la crise.

En somme, pour résumer notre pensée, nous pouvons écrire : Syndrome de réaction cérébrale générale possible, avec hypertension passagère du L. C. R. au moment des crises, c'est-à-dire, des poussées inflammatoires. Mais dans l'intervalle, disparition de l'hypertension du liquide dans la majorité des cas, et atténuation, sinon absence complète de certains signes de réaction cérébrale, qui s'étaient manifestés au cours de l'accès convulsif.

Ainsi, bien des malades jouissent, entre les crises jacksoniennes, d'une bonne santé apparente, sans se plaindre de vertiges, de vomissements ou de troubles visuels; la tension du liquide céphalo-rachidien, recherchée à ce moment, est bien souvent normale.

Par contre, les troubles de réaction cérébrale et l'hypertension manométrique, qui étaient discrets et

transitoires, au début de la maladie, peuvent, dans les formes défavorables, à la phase ultime, à l'approche de la mort, acquérir une certaine intensité, et s'établir permanents.

C'est que les poussées hyperhémiques augmentent de fréquence et d'importance, avec généralement participation méningée. On décèle alors la présence d'albumine et de lymphocytes en quantité anormale, dans le liquide retiré par ponction lombaire. (1).

On observe aussi, généralement, le syndrome habituel des compressions : albuminose plus marquée que ne le comporte la réaction cellulaire.

(1) Cette albuminose, cette lymphocytose peuvent se rencontrer au cours des poussées inflammatoires du tubercule, même au début de l'affection : elles sont alors transitoires.

Il ne faudrait pas croire, comme nous semblons le dire ici, qu'elles soient l'apanage de la période terminale.

CHAPITRE III

Diagnostic

Diagnostic positif

On ne peut se baser pour établir un diagnostic positif, ni sur l'accès lui-même, ni toujours sur l'existence d'une tuberculose associée. Il ne faut pas cependant, rejeter, pour autant, l'hypothèse de tubercule cérébral.

On se basera sur :

1° *la ponction lombaire* : Absence habituelle d'hypertension du liquide. Bordet-Wasserman négatif. Parfois albuminose et lymphocytose et dissociation albumino-cytologique.

2° *Les phénomènes associés* : Ils font souvent défaut, ou sont très réduits. Ils ont un caractère passager, pouvant se faire plus intenses au moment des crises, c'est-à-dire, des poussées inflammatoires, puis s'atténuer, au même disparaître dans l'intervalle.

L'œdème papillaire manque fréquemment.

L'aphasie dans l'E. J. droite s'observe rarement.

3° *l'évolution* : La maladie évolue lentement, dans la majorité des cas. Des périodes de bonne santé apparente s'espacent entre les accès.

Diagnostic différentiel

On différenciera : l'Epilepsie Bravais-Jacksonienne de :

1° L'EPILEPSIE COMMUNE :

Ce diagnostic est théoriquement très facile, mais en pratique, il se fait parfois fort difficile.

L'absence habituelle de cri initial, de chute brutale, de morsure de la langue, l'aura toujours la même, la connaissance conservée, pendant une partie plus ou moins longue de la crise, l'aspect strictement limité et partiel des premières secousses convulsives, le manque fréquent de stertor terminal, l'apparition des paralysies post-épileptoïdes, d'abord transitoires, puis permanentes, voilà autant de symptômes qui plaident en faveur de l'Epilepsie Jacksonienne.

Par contre, le début brusque, l'aura variable, la pâleur de la face, le cri initial, rauque, très spécial, la perte de connaissance, la chute fatale, les convulsions généralisées d'emblée, la morsure de la langue, l'écume sanguinolente des lèvres, l'émission d'urine, le coma terminal, l'absence de paralysies consécutives, constituent un ensemble qui impose le diagnostic d'Epilepsie Commune.

Mais à côté de ces deux types classiques, nettement

délimités, ne rencontrons-nous pas de nombreuses formes de transition entre les deux variétés d'épilepsie ? En réalité, quand on lit des observations d'épilepsie jacksonienne, on s'aperçoit vite, que bien souvent, la description classique se trouve en défaut. Si un certain nombre de cas, sans doute la majorité, répond à la symptomatologie que nous venons d'esquisser, d'autres paraissent très difficiles à classer : ils établissent entre l'E. J. et l'épilepsie généralisée, des transitions sensibles, des intermédiaires nombreux.

Tantôt, après des prodromes constants, et une aura motrice des plus nette, on voit se produire des convulsions généralisées, analogues à celles de l'épilepsie dite essentielle. Tantôt, la perte de connaissance éclate brusquement, et les convulsions restent localisées. A côté de ces types mixtes, variés, intermédiaires entre les deux types extrêmes, on observe des cas où l'Epilepsie Jacksonienne évolue progressivement de la forme partielle, à celui de l'épilepsie franche la plus complète. Les convulsions localisées dans les premiers accès, se généralisent dans les accès suivants, et le malade a passé par toutes les phases intermédiaires aux deux genres d'épilepsie. Le stertor post-paroxystique, le cri initial, ne manquent pas dans tous les cas d'épilepsie partielle (Lowenfeld).

A côté de cette crise jacksonienne, tendant à la généralisation et à la perte de connaissance, ne voyons-nous pas, parfois, l'épilepsie commune adopter une certaine symptomatologie jacksonienne, et débiter par une aura limitée, avant de se généraliser ? On

doit donc reconnaître qu'entre la forme partielle, et la forme en apparence généralisée d'emblée, il existe des intermédiaires innombrables, mais pas de différence essentielle. (Féré).

De là, l'embarras du clinicien devant ces formes anormales, et toute la complexité du diagnostic à établir.

Certains auteurs font cependant remarquer que, s'il y a éventuellement généralisation des convulsions et perte de connaissance dans le syndrome jacksonien, ces phénomènes ne marquent généralement pas le début de l'attaque, mais plutôt la période terminale. De plus, les convulsions suivent dans leur propagation un certain ordre, répondant à la topographie des centres moteurs corticaux, et possèdent une certaine progressivité qui tranche nettement avec la rapidité de la généralisation dans l'épilepsie commune.

Dans l'épilepsie commune, à aura limitée au début, la perte de connaissance et la généralisation des convulsions sont beaucoup plus rapides, et le mode de propagation de celles-ci, plus désordonné que dans le type jacksonien. Le diagnostic se base encore sur l'absence de paralysies consécutives, dans l'épilepsie dite essentielle, et sur la prédominance des convulsions d'un côté, dans l'épilepsie jacksonienne généralisée. On insiste aussi sur les autres symptômes de la série comitiale : cyanose, morsure de la langue, écume rougeâtre à la bouche, incontinence d'urine, qui sont exceptionnels ou très inconstants dans la

forme partielle, par rapport à leur fréquence dans l'épilepsie commune.

Enfin, quoique de bien moins grande importance, il existe dans l'épilepsie essentielle un ensemble de conditions, relatives à l'hérédité des malades, à leurs stigmates de dégénérescence, à l'asymétrie et aux malformations de leur crâne, sur lesquels Lasègue avait basé le diagnostic de l'épilepsie idiopathique.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne donne aucun résultat, dans l'épilepsie essentielle. Il nous sera, par contre, d'une grande utilité pour déterminer la nature de la lésion épileptogène : l'albuminose et la lymphacytose, l'absence d'hypertension, le Wassermann négatif, faisant admettre le tubercule.

Bien souvent, on devra assister à plusieurs crises et rechercher avec soin les caractères qui permettent de trancher le diagnostic en faveur de l'une ou de l'autre épilepsie. Le diagnostic, malgré l'exposé des différents signes qui pourraient, à l'occasion, nous aider dans cette différenciation, demeure parfois obscure, douteux, difficile à établir d'une manière définitive.

L'absence fréquente de signes cérébraux, d'hypertension du liquide, dans le tubercule, peuvent faire rejeter l'hypothèse de tumeur cérébrale, et pencher le diagnostic en faveur de l'épilepsie commune, dans les cas de crises jacksoniennes à allures atypiques, notamment à généralisation rapide.

Une grosse erreur serait ainsi commise.

2° SYPHILIS CÉRÉBRALE.

Des phénomènes jacksoniens peuvent se rencontrer dans la syphilis cérébrale. Il s'agit habituellement d'une méningite scléro-gommeuse, avec lésions discrètes et secondaires d'encéphalite, s'accompagnant d'artérites spécifiques qui président à l'apparition de foyers de ramollissement. Le syphilôme, les exostoses crâniennes sont rarement en cause. Nous fonderons notre diagnostic sur :

A) *la recherche d'antécédents syphilitiques* : (interrogatoire du malade; cicatrice du chancre; cicatrices cutanées tertiaires; leucoplasie, fausses-couches chez la femme); de stigmates d'hérédo-syphilis (dystrophies osseuses, dentaires, etc.).

B) *la coexistence de symptômes caractéristiques* :

a) Paralysies oculaires, souvent dissociées, portant sur la VI^{me} paire, et plus souvent encore sur la III^{me}. Les paralysies de la III^e paire ont un véritable cachet de spécificité (Fournier), elles sentent la vérole (Ricord). C'est surtout le releveur de la paupière supérieure (ptosis), les droits supérieur et interne (diplopie, strabisme) qui sont atteints.

L'Argyll-Robertson sera soigneusement recherché.

b) Céphalée tenace, surtout nocturne, non calmée par les moyens habituels. Torpéur, vertiges.

c) Réaction de Bordet-Wassermann :

dans le sang : valeur relative;

dans le liquide céphalo-rachidien : c'est le meilleur signe de neuro-syphilis (Sicard); alors que la

réaction est négative dans le sang, elle devient positive pour le L. C. R., et cela de très bonne heure (Ravaut), à condition d'employer des doses suffisantes de liquide (1 cc.).

Associée, habituellement (95 % des cas) à de l'hyper-albuminose, et de la lymphocytose.

Aucun germe n'y est visible. On y trouve le tréponème que dans quelques cas. Inoculé au singe ou dans le testicule du lapin, il ne provoque le plus souvent aucune réaction. (Uhlenhut et Meyer, Hoffmann et Müntzer-Steiner).

d) Efficacité du traitement antisiphilitique.

A ces signes habituels de syphilis cérébrale, peuvent se joindre des symptômes de PARALYSIE GÉNÉRALE, témoignant d'une encéphalite diffuse :

On les reconnaîtra :

A) *Aux troubles démentiels*, atteignant tous les modes de l'activité psychique :

- a) changement de caractère;
- b) perte de l'intelligence (amnésie, approbativité niaise. Satisfaction avec indifférence. Absence de suite dans les idées).
- c) perte du sens moral;
- d) perte de l'auto-critique (ne se rend pas compte de sa déchéance).

Des complications mentales peuvent s'ajouter (excitation maniaque, délire de persécution, des grands, dépression mélancolique).

B) *A certains signes physiques :*

Dysarthrie avec achoppement des syllabes, tremblement des lèvres, écriture fautive avec mots et lettres sautées, réflexes tendineux exagérés, douleurs vagues, parésie des membres inférieurs, légère incoordination, la déchéance physique progressive, le stâtisme final.

D'autres fois, ce sont des PHÉNOMÈNES TABÉTIQUES qui complètent le tableau clinique : abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Romberg, incoordination, douleurs fulgurantes et crises viscérales, troubles de la sensibilité et de la trophicité. Symptômes oculaires classiques, impuissance génitale.

3° TUMEURS CÉRÉBRALES.

A) *Gliome* : très fréquent.

Le diagnostic s'établira d'après :

1° la tension du liquide céphalo-rachidien : grosse hypertension, constante, beaucoup plus marquée que dans n'importe qu'elle autre affection;

2° l'évolution : lente, progressive, continue, régulière, non plus par à-coup, par poussées inflammatoires, comme dans le tubercule;

3° les symptômes associés : ils sont intenses, prononcés, diffus.

En règle générale, l'épilepsie partielle due au gliome s'accompagne de symptômes s'associant progressivement (paralysies progressives, syndrome d'hypertension progressif, œdème papillaire survenant

peu à peu), tandis que l'épilepsie jacksonienne due au tubercule, peut rester pure, durant de longues années.

Il n'y a plus ce caractère transitoire, atténué du syndrome de réaction cérébrale, que nous trouvons dans le tuberculome, il n'y a plus ces périodes intermédiaires, ces intervalles de bonne santé, d'absence de douleur, qui s'étendent entre les crises.

Le gliome, de plus, tumeur poussant « en pleine chair », infiltrant la masse cérébrale, s'accompagne fréquemment d'aphasie. Ce symptôme est beaucoup plus rare dans les tumeurs en foyer.

B) *Autres tumeurs rares* : diagnostic presque impossible, s'il n'y a pas d'autres signes positifs de tuberculose.

4° EPILEPSIE JACKSONIENNE D'ORIGINE TOXIQUE.

A) *Urémie* : le rôle de l'intoxication dans la genèse des convulsions généralisées est connu, et les épilepsies toxiques ne sont pas rares, mais il est beaucoup moins commun que les intoxications provoquent, en dehors de toute lésion organique, des troubles fonctionnels de régions localisées du cerveau, et des convulsions unilatérales. Le fait est cependant prouvé pour l'urémie, et depuis longtemps, Chantemesse et Tenesson ont publié (*Rev. Méd.*, 1885), deux observations d'E. J. urémique; des faits analogues ont été signalés par Raymond (*Rev. Méd.*, 1885), Chauffard (*Arch. gén. Méd.*, 1887), un peu plus tard par Brodier, Colléville, Vialard, Carrière, etc.... Dans la plupart de ces observations, l'E. J. est survenue tardivement, au stade terminal, quelquefois préagonique, d'une

néphrite chronique, et ne constituait qu'un symptôme surajouté aux manifestations urémiques.

Plus rarement (Vialard, Colleville), les crises dominent, au moins pendant un certain temps, la scène morbide, et leur origine toxique pourrait être méconnue.

Chantemesse et Ténesson invoquent pour expliquer les symptômes de localisation, un œdème circonscrit, tandis que Chauffard et Brodier admettent une action elective des poisons urémiques.

Les manifestations cérébrales de l'urémie, simulent souvent les grands symptômes des tumeurs intracranienne, puisqu'il existe une céphalée brigitique, des vomissements, des vertiges, des troubles de la vue avec modification du fond de l'œil, et de l'hypertension rachidienne constatée à la ponction lombaire; mais les urines sont albumineuses, on y décèle des cylindres, il y a de l'hypertension artérielle, un bruit de galop, de la rétention azotée ou chlorurée, des œdèmes, de l'augmentation du taux de l'urée du L. C. R.; enfin, au lieu de la stase et de la saillie papillaire, on observe à l'examen du fond de l'œil, de l'œdème, des hémorragies rétinienne et des taches blanches brillantes, qui seraient des dépôts de cholestérine.

Des modifications respiratoires (Cheyne, Stokes, pseudo-asthme), des troubles gastro-intestinaux (stomatite, langue rénale, diarrhée profuse) peuvent exister.

Le coma s'installe parfois, et apporte sa symptomatologie particulière.

B) *Diabète* :

L'épilepsie jacksonienne du diabétique est rare. Ebstein (*Deut. Med. Wachens*, 1898) étudiant les rapports de l'épilepsie et du diabète, en publia quelques observations.

On reconnaîtra cette affection d'après les signes classiques : polyphagie, polydypsie, polyurie, glycosurie, amaigrissement progressif.

Les convulsions accompagnent généralement les signes avant-coureurs d'un coma, de l'état acétonémique prononcé : odeur acétonimique, inappétence, diarrhée, vomissements, douleurs abdominales, somnolence, dyspnée, céphalée sourde. Présence dans l'urine, d'ammoniaque et de corps de la série acétonique, donnant les réactions de Gerhardt, Legal et de Lieben.

Les corps acétoniques se retrouvent dans le L. C. R. au cours de l'acidose diabétique. Cette recherche peut aider au diagnostic : elle s'effectue comme dans l'urine, mais la réaction rachidienne n'est pas toujours exactement parallèle à la réaction urinaire, et cette dernière paraît préférable.

s) *Alcoolisme* :

Féré rapporte plusieurs cas d'E. J. alcoolique, et les auteurs de monographies sur l'épilepsie en citent aussi des exemples. Les crises paraissent nettement influencées par les excès alcooliques, ordinairement après de copieuses libations.

On recherchera les symptômes habituels de cette

intoxication : pituites matinales, tremblement des doigts et de la langue, crampes dans les mollets, impression de chute au moment du sommeil et cauchemars la nuit, zoopsies, paresthésies, notion d'accès antérieurs de delirium tremens, phénomènes névritiques, etc.

L'interrogatoire, portant sur le genre de vie du malade, et sa profession sera des plus utiles.

L'alcoolisme n'exclut pas, bien au contraire, la tuberculose. On dépistera les manifestations possibles d'une tuberculose ancienne, ou en évolution. La ponction lombaire sera pratiquée.

D) *Saturnisme* : Cette intoxication a presque disparu de nos jours, et les attaques convulsives de l'encéphalopathie saturnine affectent ordinairement le type généralisé. Besson, et d'autres, ont cité cependant des observations d'Epilepsie Jacksonienne chez des saturnins (*Journ. de Méd. Lille*, 1897).

On pourra donc penser à une intoxication de cette nature chez certains ouvriers. Les stigmates habituels, les symptômes ordinaires, seront dépistés (liseré gingival de Burton, anémie, coliques de plomb, albuminurie, constipation, hypertension, paralysies à types divers).

Nous passons sous silence d'autres intoxications, notamment d'origine médicamenteuses, qui peuvent donner lieu à des accès jacksoniens. Ces crises sont d'ailleurs exceptionnelles, et adoptent plutôt la forme généralisée.

CHAPITRE IV

Traitement

Médical

Le tubercule cérébral, comme la plupart des autres manifestations de la tuberculose, est suceptible de guérison, uniquement par un traitement médical approprié.

Il est incontestable que cette tumeur, de nature si spéciale, ait une tendance à la sclérose, à la calcification. Ces métamorphoses régressives s'opposent à à l'évolution de la maladie, la rendent stationnaire, et la guérison s'établit définitive, bien souvent.

Freyer, Wernicke, Gowers, Knapp, Starr, Babinski, Sternberg, Sahlberg, Sahli et d'autres, en ont enregistré des cas nombreux : la majorité de ces malades, avait été traitée par l'iodure de potassium à hautes doses, préconisé à cette époque par Wernicke pour le tumeurs cérébrales en général.

Oppenheim cite, comme exemple de guérison, une

observation de Siemon, concernant un homme de 32 ans, atteint depuis son enfance de troubles mentaux et d'hémiplégie : A sa mort, on trouva dans le cerveau un ancien tubercule calcifié, entouré d'une coque scléreuse.

Kirnberger rapporte l'histoire d'un de ses malades souffrant de crises jacksoniennes. Les accès s'atténuaient peu à peu, et disparaurent.

Six années s'écoulèrent, de bonne santé, de vie normale. Mais une maladie survint et notre individu succomba. L'examen anatomique permit de découvrir, une petite concrétion calcaire de la zone rolandique : c'était un tubercule éteint.

Le tubercule peut même guérir anatomiquement, et on trouve alors, à l'autopsie, une cicatrice fibreuse à la place de la très probable néoformations nodulaire disparue (cas de Velter-Stephen-Chauvet) (1).

Quant au traitement médical qu'il faut appliquer, *c'est celui de toute tuberculose fermée*. On prescrira le repos, la vie saine, une alimentation nutritive, on ordonnera divers toniques, différents reconstituants, des récalcifiants, et, en ayant soin, surtout, d'administrer au malade du bromure de potassium, ou du gardénal, capables d'atténuer ou de juguler les crises.

Chirurgical

Les paroles prononcées, il y a une trentaine d'années, par deux maîtres de la neuropathologie, que la chirurgie des tumeurs cérébrales est « une triste chi-

(1) Cité dans la thèse de Mohamed Saleh, Lyon, 1912.

rurgie » et qu'elle ne « donne que des déceptions », doivent être laissées dans l'oubli (1), nous semble-t-il, **en présence des efforts incessants et des progrès réalisés**, dans tous les pays, pour de plus heureux résultats. La chirurgie des tumeurs cérébrales est délicate, et difficile, mais elle arrivera bientôt à la période des succès fréquents : tout nous porte à le croire.

Les débuts de la chirurgie abdominale furent aussi assez tristes : aujourd'hui, que de vies humaines conservées **par elle !**

Ils ne désespéraient pas, les médecins qui, comme Allen-Starr, quoique non opérateurs, écrivaient un livre justement admiré sur la chirurgie de l'Encéphale ; Bruns, Oppenheim, faisaient suivre leur *Traité des tumeurs du système nerveux* d'un Précis opératoire ; Winckler, en Hollande, formait une petite école de chirurgiens, qu'il assistait de ses conseils expérimentés.

Il importe de ne pas oublier que les premiers essais de la chirurgie des tumeurs encéphaliques, datent à peine d'une quarantaine d'années.

Elle a fait, ces dernières années, d'énormes progrès et obtenu d'encourageants résultats : nous voyons assez souvent, dans les services de chirurgie, des interventions pour tumeurs cérébrales, couronnées de succès : cela est indiscutable ; nous n'insisterons pas.

Mais, si certaines tumeurs de l'encéphale se « laissent opérer », disons-nous, il n'en est pas toujours de même, hélas ! quand il s'agit de tuberculomes.

(1) En 1898, D. Ferrier écrivait : The treatment of intracranial tumours forms rather a melancholy chapter in therapeutics. » (*Brit. Med. Journ.*, 1898, II, p. 964).

Von Bergmann résume ainsi son jugement sur l'opportunité de l'opération. « Je ne rechercherai pas les tubercules cérébraux ; mais si, là où croyant trouver une tumeur, je rencontrais une agglomération de tubercules, je m'efforcerais de les éloigner le plus complètement possible. »

Sans discuter cette affirmation peut-être un peu absolue, nous allons examiner successivement les deux alternatives opératoires, qui peuvent se présenter : ou l'extirpation de la lésion, ou la décompressive simple.

A) EXTIRPATION DU TUBERCULE

Le tubercule ne se présente pas dans des conditions opératoires convenables. L'extirpation est des plus dangereuse ; l'énucléation extrêmement difficile, sinon impossible. Ce qui faisait dire à M. Nadal « que le traitement chirurgical qui, dans les tumeurs encapsulées donne parfois de si beaux résultats, ne peut-être que palliatif dans les tubercules cérébraux, qui ne sont pas énucléables. »

Il est évidemment impossible de prétendre ici à un évidemment parfait avec une cuillère tranchante, comme dans la peau, ou les os (là, d'ailleurs devons-nous remarquer, l'opération est bien rarement radicale au sens propre du mot), que dès lors, la récurrence est presque fatale.

« L'exérèse n'est jamais radicale, écrivait Broca ; la récurrence est fréquente, et dans les cas favorables où elle ne se produit pas, le résultat définitif est exceptionnellement la « *restitutio ad integrum* ».

Kônig, démontre que malgré cela, la guérison définitive peut s'observer ; Booth et Curtis, Macewen, prouvent qu'après cet évidemment partiel du foyer, on peut obtenir des survies avec amélioration, tout au moins avec état stationnaire. Mais à côté de ces cas, avec guérison ou amélioration, que d'exemples pourrions-nous citer où la récurrence, l'aggravation et la mort sont venues mettre un terme à la maladie.

L. Nadal, ajoutait encore, « que l'intervention pouvait provoquer l'éclosion d'une méningite tuberculeuse, aboutissant à la mort rapide du malade ». En effet, ces manœuvres sont susceptibles de provoquer un véritable ensemencement des méninges.

D'autres auteurs insistent encore sur les hémorragies possibles, qui viennent dissiper toute chance de succès, et sur le « shock » opératoire, qui enlève bien des malades.

Une objection sérieuse aussi, contre le traitement chirurgical de ce genre de tumeur, résulte, soit de leur multiplicité fréquente, soit du fait que le tubercule cérébral est rarement la seule manifestation de la tuberculose chez l'individu atteint. On a vu, en effet, dans la statistique d'Allen-Starr, que sur 193 cas, les tuberculomes étaient multiples dans 38 cas ; Gowers, sur 183 cas, n'en trouve que 83 où la tumeur était unique ; il y avait parfois, jusqu'à vingt noyaux. Ces formations multiples peuvent être, ou bien rapprochées les unes des autres, ou bien elles sont parsemées dans tout le cerveau : en général, elles constituent des surprises à l'autopsie.

D'autres fois, les tubercules cérébraux se rencon-

trent chez des sujets qui présentent encore d'autres localisations tuberculeuses. Ainsi, Hale White a réuni 45 observations de tuberculomes : dans aucune, cette tumeur n'était la seule localisation tuberculeuse ; 5 fois seulement un second organe était atteint ; 4 fois, il y en avait deux autres ; dans les cas suivants, l'atteinte portait sur 3, 4, 5, 6 et 7 organes.

En examinant cette statistique au point de vue de l'opérabilité, l'auteur exclut les sujets chez lesquels la tuberculose était généralisée, et ne retient d'abord que les cas, où l'infection était limitée à deux ou trois organes ; or, parmi les 45 observations, 9 seulement présentaient ces conditions. Mais, parmi ces 9 cas, l'un était à tumeurs multiples ; dans un autre, la formation bacillaire siégeant dans le Pont-de-Varole, d'un accès difficile ; des 7 qui restaient, 4 doivent être retranchés, l'un, à cause d'une méningite bacillaire concomitante, et 3, à causé de l'extension diffuse des tubercules. Quant aux 3 cas restants, voici ce que Hale White nous apprend à ce sujet : le premier malade présentait une agglomération de tubercules du côté médian de l'hémisphère gauche, et en même temps des lésions bacillaires du péritoine, et de la trompe de Fallope. Le second, avait un noyau de la grosseur d'une noix dans la scissure de Rolando, accompagné d'une tuberculose pulmonaire, et intestinale. Le troisième enfin, présentait un foyer dans l'hémisphère gauche du cerveau, et simultanément des lésions des ganglions mésentériques.

Cette statistique de Hale White, fort pessimiste, est peu encourageante, pour entreprendre un traitement chirurgical complet.

Aussi, pour ces différentes raisons : extirpation partielle et difficile, hémorragies, shock opératoire, méningite secondaire, multiplicité fréquente des foyers, autres manifestations tuberculeuses concomitantes, pour ces divers motifs, disons-nous, le traitement radical, c'est-à-dire l'extirpation pure et simple, nous apparaît dangereuse et souvent inutile.

Pouvons-nous compter alors, sur l'opération dite « décompressive ».

B) DÉCOMPRESSIVE

C'est la méthode qui est le plus souvent acceptée, quand l'intervention chirurgicale a été décidée. Ce traitement, uniquement palliatif, se trouve par suite beaucoup moins dangereux que le précédent.

Cependant, il présente parfois un réel danger : la lésion tuberculeuse peut prendre, à la suite de cette opération, une allure beaucoup plus rapide, s'aggraver, et faire craindre une issue fatale.

Non seulement le tubercule cérébral est susceptible de recevoir ce « coup de fouet » accélérateur, mais aussi les autres manifestations bacillaires, qui souvent accompagnent la maladie cérébrale.

Devant ces graves inconvénients, que présentent à des degrés divers les deux méthodes opératoires, nous hésitons, dans bien des cas, à recourir à une intervention sanglante.

Certes, il est des exemples, où le tubercule ne s'accompagne pas d'autres manifestations tuberculeuses du moins apparentes, et semble solitaire (absence d'une polysymptomatologie pouvant faire penser à

plusieurs localisations) : malgré ces conditions favorables, nous rejetons l'aide chirurgicale.

Et nous répétons : la maladie évolue, le plus souvent, avec lenteur, s'accompagnant de signes de réaction cérébrale, peu accusés, sans hypertension du L.C.R. La vie du sujet est rarement menacée d'emblée : la maladie nous laisse du temps pour agir, ou plus exactement, pour faire agir une médication convenable.

Il faudra toujours essayer un traitement médical prolongé, et ne penser à une intervention (décompressive, surtout), que dans deux cas :

- 1° S'IL Y A AGGRAVATION PROGRESSIVE de la maladie, malgré un traitement médical énergique.
- 2° S'IL Y A DES INDICATIONS D'URGENCE, ET MENACES DE MORT. (Augmentation paroxystique des signes de réaction cérébrale ; forte hypertension du liquide, cécité).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Service de Neurologie de l'Antiquaille, 18 mai 1922)

Mme D..., 36 ans, réglée à 16 ans. Règles régulières. Pas d'éthylisme, pas de syphilis acquise.

Maladies et état nerveux antérieurs :

1° DANS L'ENFANCE : bonne santé, pas de maladies, pas de convulsions.

A 16 ans : une crise comitiale limitée au bras gauche avec participation de la face. A la suite de cette crise, la malade est restée pendant 6 mois avec des sensations de brûlure et de fourmillement dans le bras et la face, à gauche, avec des vellétés de crises, mais sans crises. Puis guérison, avec seulement de temps à autre quelques lancées paresthésiques dans le bras et l'hémi-face. Elle faisait son travail et était assez bien portante.

2° JUSQU'A L'AFFECTION ACTUELLE : rien à signaler au point de vue nerveux; les crises ont disparu. Présence de signes d'imprégnation bacillaire, la malade a maigri, elle tousse, expectore abondamment, est déprimée, surtout depuis une « grippe » en 1914. De plus, depuis deux mois, ostéite de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche.

On perçoit, au niveau du cou, des cicatrices d'adénites.

ETAT ACTUEL : La malade était en bonne santé, quand brusquement, il y a 8 jours, les crises ont réapparu.

1° *Les crises* sont revenues durant ces 8 jours, se produisant fréquemment, tous les quarts d'heures.

Crises présentant tous les caractères des crises Bravais-Jacksoniennes, comme on a pu le vérifier en observant la malade. Elles sont annoncées par une aura sensitive : fourmillement dans les doigts de la main gauche.

Rapidement se produit un état de contracture du membre supérieur gauche, contracture qui se propage rapidement à l'hémi-face gauche. Les convulsions, secouant la face et le membre supérieur, surviennent ensuite.

Il faut noter que ces accès n'intéressent en aucune façon le membre inférieur gauche, qui est seulement un peu contracturé au moment de la crise, mais ne présente pas de secousses.

Après l'accès : la malade a pleine conscience de la crise : elle la sent venir, elle entend ce qu'on lui dit durant la crise.

2° *Symptômes dans l'intervalle des accès* : Il existe un état évident de parésie de l'hémiface gauche : la commissure est élevée à droite, la face à droite se soulève quand la malade respire. Mais le facial supérieur est intact, occlusion des paupières, facile.

De plus, on observe un trouble évident de la parole : parole pénible, lente, monotone : la malade articule difficilement les mots.

Enfin, à noter une céphalée assez tenace, non localisée, diffuse, à prédominance frontale.

3° *Examen somatique* : a) langue : paralysée ; ce qui explique la dysarthrie mécanique. La malade ne peut la tirer hors de la bouche ; mais elle ne semble pas déviée.

b) Membre supérieur gauche : ne présente pas de modification dans l'intervalle des crises : peut-être, cependant, légère parésie avec diminution de la force musculaire de ce côté.

Pas de troubles sensitifs à son niveau.

Réflexe olécranien absent.

c) Membres inférieurs : pas de troubles de la sensibilité. Abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens. Babinski en flexion, même au cours des crises.

d) Poumons : pas de modification de la sonorité.

Obscurité marquée des deux bases, en arrière.

Aux sommets: respiration bien perçue, non soufflante. Il semble bien, que de temps en temps, on entend quelques râles humides après la toux.

Respiration normale, en avant.

e) Cœur : normal.

Ziehl : pas de bacilles de Koch.

19 mai 1922 : La malade est dans le même état, mais s'exprime plus facilement. Aucun signe de méningite : pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, pas de paralysies oculaires : musculature extrinsèque normale, pas d'Argyll-Robertson.

20 mai 1922 : Du côté du membre sup. gauche, le réflexe tricipital est faible.

Pas d'astéréognosie, pas de modification de la sensibilité (cercles de Weber). Il n'y a qu'une faiblesse relative, avec un peu de maladresse, d'ailleurs sans adiadococinésie, ni asynergie. La jambe gauche paraît un peu plus flasque, mais sans paralysie nette.

Au sommet droit : râles fins, sans signes cavitaires.

T.: 39°.

Rien au fond de l'œil.

Ponction lombaire :

Tension : 10 (Claude).

Albumine : normale.

Pas de lymphocytose.

29 mai 1922 : La malade, depuis la ponction lombaire, a été beaucoup améliorée. Chute de la température, disparition complète des crises. Amélioration de l'état général. La malade se lève, et s'alimente.

16 août 1922 : Mme D... va de mieux en mieux, l'état général est excellent. Plus de crises. La lésion tuberculeuse du coude est à peu près cicatrisée.

OBSERVATION II

(Service de Neurologie de l'Antiquaille, 10 février 1925)

Mlle R..., 22 ans. Pas d'antécédents héréditaires.

Maladie et état nerveux antérieurs :

Une pneumonie et une pleurésie l'an dernier (1924).

Depuis, la malade a souffert de son bras droit : elle ressent des crampes, des petites secousses. A partir de cette époque (juillet 1924), il lui est arrivé de laisser tomber des objets; elle a remarqué que ces secousses musculaires survenaient par crises, dans les doigts de la main droite, le bras, l'épaule, se propageant au cou et à la face du même côté. Jamais rien au membre inférieur.

En septembre 1924, les crises se font plus fortes : la malade sent venir l'accès, elle a le temps de s'asseoir, puis perd connaissance.

ETAT ACTUEL (10 février 1925) : Le bras droit est plus raide que le gauche. Pas de diminution de la force musculaire. La malade a de la peine à écrire son nom, mais tous les mouvements sont possibles, quoique un peu gênés. Le signe du journal est négatif. Bonne opposition du pouce. Réflexe stylo-radial exagéré.

Réflexe tricipital vif, à droite. Pas de troubles de la sensibilité : elle sent le pinceau et la piqûre. Légère adiadococinésie à droite, et lenteur des mouvements. Réflexes rotulien plus vif à droite, normal à gauche. Réflexes achilléens normaux.

Strabisme interne qui remonte à l'âge de 12 ans. Tous les mouvements du globe oculaire sont conservés.

La malade raconte qu'elle « assiste à sa crise » : elle voit ses doigts se fléchir sur la paume de la main, puis le poignet sur l'avant-bras. La ligature du bras n'apporte aucune amélioration.

11 février 1925 : On a constaté une crise jacksonienne tout à fait typique, mais localisée seulement au membre supérieur droit, sans participation du membre inférieur correspondant.

13 février 1925 : Ponction lombaire :

Tension : 12 (Claude).

Albumine : 0,40.

Lymphocytes : 4.

B. W. : négatif.

16 février 1926 : La malade sort à cette date ; on lui prescrit du Sédobrol.

Commentaire.

Pour établir le diagnostic de tubercule cérébral chez les malades des deux observations précédentes, on s'est basé sur : la notion d'antécédents bacillaires, sur l'absence d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, et de signes de réaction cérébrale nets, et surtout, sur l'évolution lente de la maladie.

L'albuminose et la lymphocytose manquaient dans le premier cas ; on notait une dissociation albumino-cytologique légère dans le liquide céphalo-rachidien de la seconde malade.

OBSERVATION III

(Service de Neurologie de l'Antiquaille, 26 juillet 1923)

Mme P..., 39 ans. Pas d'antécédents héréditaires, ni collatéraux.

Antécédents personnels : Régée à 17 ans, toujours régulièrement, sauf, il y a 5 ans, où les règles apparaissent tous les 15 jours. Mariée à 23 ans. Mari en bonne santé. 6 enfants, tous se portent bien. Une fausse couche. Le dernier accouchement a eu lieu le 2 juillet 1923, il y a 3 semaines. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme. Pas de maladies antérieures notables : phlébite post-puerpérale, il y a 10 ans. Deux fois la malade s'est fracturée le poignet droit. Sciatique il y a deux ans. Pas d'antécédents pulmonaires.

ETAT ACTUEL. — Les premiers signes de l'affection actuelle ont apparu 3 jours avant son dernier accouchement (juin 1923), c'est-à-dire, il y a un mois. Ce furent des contractions de la main gauche, plus exactement des mouvements du pouce, puis de l'index ; la malade nous dit que ses doigts « sau-

tèrent » un certain temps, vingt minutes environ. Il n'y a pas eu, semble-t-il, de mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras. Sensation de picotements dans la main, après la crise, mais pas de douleur à proprement parler.

Ces crises ne sont produites encore 4 fois, 4 jours après l'accouchement, 8 jours après, 12 jours, et enfin la dernière a eu lieu, il y a une semaine.

La première et la dernière crise se sont accompagnées de contractures de la face à gauche, avec déviation des traits, contractions qui ont apparu quelques minutes après le début des mouvements des doigts, et qui ont persisté jusqu'à la fin.

La malade accuse aussi des sensations subjectives pendant la crise : choc dans la tête et dans le ventre, douleurs que la malade dit plus « douloureuses qu'un accouchement ». Elle éprouve certaines sensations visuelles : « elle voit comme du feu ». La malade signale quelques mouvements du membre inférieur gauche à la fin des crises ; jamais de perte de connaissance, ni de chute : elle traîne un peu la jambe, après l'accès.

L'accouchement a été normal, et a duré 2 heures.

Actuellement, elle n'accuse qu'une perte considérable des forces dans la main gauche : quelques douleurs dans l'éminence thénar, et aussi des petits mouvements involontaires du pouce et de l'index, apparaissant de temps à autre. Jamais de vomissements, de céphalée, de vertiges.

EXAMEN. — a) Membres inférieurs :

Motilité normale : les deux jambes sont relevées au-dessus du plan du lit, avec la même force des deux côtés. Pas d'atrophie. Réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires normaux. Babinski douteux à gauche : on a quelquefois une ébauche d'extension, les quatre derniers orteils se mettent en flexion, le 5^e fait une légère abduction.

Pas de troubles de la sensibilité, à la piqure et au contact.

b) Membres supérieurs :

Diminution considérable de la force de préhension de la main gauche. Les mouvements du pouce (abduction, adduction, opposition) sont très réduits. Pas d'atrophie des éminences. Réflexes stylo-radial, tricipital et olécraniens nor-

maux. Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles cérébelleux : les mouvements sont lents à gauche, mais ils sont justes des 2 côtés.

c) Face :

Pupilles égales, réagissant bien. Pas de nystagmus. Pas de troubles dans les mouvements de la langue.

d) Abdomen : Réflexes abdominaux normaux.

e) Sphincters : Aucun trouble.

f) Fond de l'œil : Absolument normal des deux côtés.

Ponction lombaire : 30 juillet 1923.

Liquide clair.

Pression : 15 (manomètre de Claude).

Lymphocytes : 1 à 2 par bande.

Albumine : 2 divisions : 0.40.

B.-W. : Négatif.

4 août 1923 : Part chez elle : du Sédobrol a été prescrit.

8 août 1923 : Ecrit à M. Bériel : « elle n'a eu qu'une crise depuis son départ ».

Deuxième séjour dans le Service :

17 novembre 1923 : Depuis le 3 août, la malade a été soignée chez elle avec du Sédobrol. Elle a subi 5 ou 6 périodes de crises, en nombre variable durant chaque période (4 ou 5). Jamais de perte de connaissance.

Elles ont toujours le même caractère; débutent par des mouvements de torsion des doigts, qui se propagent dans tout le bras et à la face. La dernière fois, propagation au pied.

Actuellement, la malade, amaigrie par son dernier séjour, présente une hémiplégie à prédominance brachiale, le bras étant à peu près immobilisé et incapable de mouvements actifs. Pas de douleurs spontanées, mais la pression de la main, du poignet et du coude provoque de très violentes douleurs. La malade peut siffler, mais a, néanmoins, de l'asymétrie faciale.

A gauche, tous les réflexes tendineux et périostés sont plus vifs qu'à droite.

Au niveau du membre inférieur gauche, pas de véritable paralysie, cependant, la malade traîne un peu la jambe depuis la dernière crise.

Réflexes tendineux vifs des deux côtés. Cutanés plantaires en flexion pour les deux pieds.

Depuis une dizaine de jours, céphalée diffuse.

20 novembre 1923 ; ponction lombaire.

Tension : 40 (on prend très peu de liquide)

Albumine : plus de 1 gramme.

Lymphocytose : Néant.

26 novembre 1923 : Examen du fond de l'œil : pas d'œdème de la papille.

28 novembre 1923 : Intervention chirurgicale.

Anesthésie générale à l'éther, large trépanation décompressive au niveau de la zone motrice droite. La méninge bombe nettement, et bat à la palpation. On voit, au-dessous, les circonvolutions intactes. Fermeture.

1^{er} décembre : La malade prend de la température, la paralysie est plus prononcée, avec participation de la jambe. Mort.

AUTOPSIE. — Hématome sous-dural. Pas de signes de méningite. Tuberculome de la partie moyenne de la région rolandique droite.

Commentaire.

Chez cette malade, l'épilepsie jacksonienne fut, pendant un temps assez long, la seule manifestation de la tumeur rolandique : les signes de réaction cérébrale, et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien manquaient totalement.

Comme nous l'avons dit, le tubercule cérébral peut évoluer plus ou moins longtemps, sans donner de symptômes d'hypertension intra-cranienne ; c'est surtout au moment des poussées inflammatoires, qui peuvent s'accompagner de lésions méningées de voisinage, que les signes de réaction cérébrale apparaissent, ou se font plus intenses, avec parfois hypertension du liquide céphalo-rachidien. Mais ces phénomènes sont le plus souvent transitoires, et disparaissent ou s'atténuent considérablement dans l'intervalle des poussées hyperhémiques.

Si la maladie s'aggrave, si ces manifestations inflammatoires augmentent d'étendue et de fréquence, les symptômes passagers du début, deviennent permanents et acquièrent une intensité beaucoup plus grande : l'hypertension du liquide s'établit, la céphalée, les vertiges, les vomissements, parfois

aussi les troubles oculaires apparaissent, et demeurent. Il en fut ainsi chez notre malade : quelques-uns de ces divers symptômes ne s'observèrent qu'à la phase ultime de la maladie.

Le taux de l'albumine du liquide s'éleva considérablement, mais sans réaction cellulaire parallèle.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le D^r DEVIC)

Mlle S..., 16 ans. En 1924, la malade ressentit quelques secousses involontaires dans le membre inférieur gauche : à la même époque, synovite à grains riziformes du cou-de-pied gauche, qui n'est pas soignée (la malade reste au Lycée).

En juin 1925, néphrectomie pour tuberculose, avec fièvre et douleurs ; lésions avancées.

Suites locales parfaites, mais chute très lente de la température, qui reste à 37°8 et 38° depuis l'opération.

Premier examen : 31 août 1925 : Depuis 3 jours, la malade souffre de crises jacksoniennes (10 en 3 jours). Début des secousses par le membre inférieur gauche, puis supérieur gauche; enfin, secousses du côté droit. La malade perd connaissance avant l'apparition des secousses dans le côté droit du corps, et reste paralysée du côté gauche, une ou deux heures après chaque crise.

A l'examen, très bon état général, malade très consciente. Pas de signes importants d'hémiplégie, Babinski douteux, décolle de façon inconstante le talon gauche en s'asseyant.

3 septembre : La malade a été mise au gardénal (0.30), elle n'a plus eu de grandes crises, mais 2 ou 3 fois par jour des accès très légers : quelques secousses indolores du membre inférieur et supérieur gauche, sans participation de la face, le tout d'une durée d'environ 10 secondes. Immédiatement après les réflexes sont exagérés, puis redeviennent normaux. Le Babinski recherché avant une des crises, était extrêmement positif.

4 septembre : Examen ophtalmologique du Docteur Bussy : fond d'œil complètement normal.

5 septembre : La malade garde toujours un Babinski positif à gauche, elle dit qu'elle est un peu gênée pour marcher, mais la marche paraît tout à fait normale. Elle n'a pas eu de nouvelles crises.

Malade revue en décembre 1925 : Excellent état à tous points de vue. Plus de crises jacksoniennes : elle prend encore du gardénal ; 0,10 ctg. par jour.

OBSERVATION V

(Service de Neurologie de l'Antiquaille)

Mlle B..., 37 ans. Antécédents personnels : Bien réglée ; rien dans l'enfance. Le recherche des antécédents héréditaires n'apporte aucun renseignements intéressants. Pas de spécificité.

En septembre 1923, brusque état vertigineux qui aurait duré 8 jours. La malade prétendait que ce malaise « était dû à une indigestion !... »

Cela ne l'empêchait cependant pas de travailler.

15 janvier 1924 : La malade se plaint d'une grande faiblesse de la jambe gauche, sans aucune autre manifestation.

Mars 1924 : Apparitions de crises jacksoniennes, 10 à 15 par jour. Jamais de jour absolument libre, mais quelquefois une seule crise. La malade sent une légère douleur dans le bras gauche, l'avant-bras se tord, et la main prend l'attitude de la main d'accoucheur. La bouche se crispe (elle peut parler, mais cela la gêne), la jambe participe aussi aux phénomènes jacksoniens.

Rien dans l'intervalle des crises : la malade peut faire 10 à 12 kilomètres à pied.

5 avril 1924 : Les crises se font plus fortes. La malade a la tête un peu lourde depuis quelques jours : l'aspect est normal, elle ne vomit pas, et n'accuse pas de troubles visuels (rien aux papilles, ni aux pupilles). Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

22 avril 1925 : Les malaises antérieurs ont diminué, les crises se sont atténuées, et disparurent complètement dès janvier 1925.

La malade a cessé de prendre du Sédobrol depuis août 1924. Elle ressent cependant de temps à autre un malaise général, et, quelquefois, une vague douleur lui parcourt le bras, comme auparavant, au début des accès, mais la crise ne se produit pas. Cela se manifeste surtout au moment des règles. Il se passe parfois une quinzaine de jours, sans que la malade éprouve le moindre malaise. Elle n'est pas forte, mais autrement va très bien : elle s'occupe de son frère, du ménage, et fait un peu de broderie.

Commentaire.

Malgré l'absence d'antécédents bacillaires, il était logique, chez cette malade, de penser à un tubercule cérébral : le caractère atténué, et très incomplet des signes de réaction cérébrale, et surtout l'évolution lente de la maladie, par poussées, entrecoupées d'intervalles de bonne santé apparente, tout portait à établir ce diagnostic.

OBSERVATION VI

(Service de Neurologie de l'Antiquaille, 13 nov. 1919)

M. C..., 15 ans. Lycéen.

Antécédents héréditaires : Père mort diabétique, à 50 ans.

Antécédents collatéraux : Un frère mort de méningite à 4 ans. Un autre bien portant.

Antécédents personnels : Pas de convulsions dans l'enfance, pas d'affection nerveuse. Grippe en septembre 1919.

ETAT ACTUEL : La maladie actuelle a débuté brusquement, le 18 novembre 1919, précédée cependant d'insomnie avec céphalée. Comme ce jeune homme achevait de déjeuner, il a été pris subitement de secousses convulsives, sans phase tonique préalable, dans la main droite, le membre supérieur droit, et le côté correspondant de la face. Perte de connaissance. Pas de cris, pas de miction involontaire, ni de morsure de la langue ; coma final avec stertor.

Durée de la crise : dix minutes environ. Le malade reste

hébété, trouve difficilement ses mots, sa main droite est « paresseuse ». Cet état persiste jusqu'au lendemain matin.

Au matin, du jour suivant, nouvelle crise, à type jacksonien : secousses limitées à tout le côté droit, et commençant par la main. Pas de perte de connaissance ; durée de la crise : une minute.

Troubles moteurs : Parésie de la main droite : le malade serre nettement moins fort que de l'autre côté. Les autres mouvements du bras ont conservé leur force. Le membre inférieur droit est intact, et ne décolle pas, au moment de la flexion du tronc.

Pas de paralysie faciale, ni linguale.

Pas d'incoordination. Absence de mouvements involontaires. Pas de contracture, ni de troubles trophiques. Il y a une légère tendance au Kernig et un signe de Brudzinski très net.

Sensibilité cutanée : légère hypoesthésie avec élargissement des cercles des sensations tactiles aux extrémités digitales de la main droite.

Réflexes tendineux et cutanés, normaux.

Organes des sens ne présentant aucun trouble.

Etat psychique : Il existe une certaine amnésie : le malade ne peut dire ce qu'il a fait la veille, au Lycée.

Rien aux poumons.

Cœur normal : Simple accélération. Pouls à 92.

Appareil digestif : Langue saburrale, appétit conservé, pas de vomissement. Constipation depuis deux jours. Rien d'anormal à l'examen de l'abdomen : la raie méningitique ne s'observe pas.

Température : 38°5.

20 novembre 1919 : Ponction lombaire : liquide clair, tension 20. Très nombreux éléments cellulaires, où prédominent des polynucléaires. Albumine légèrement augmentée.

22 novembre 1919 : Le malade est confus. La main droite est plus faible. Sensations d'engourdissement dans la joue droite : pas d'anesthésie ; il y a peut-être un léger abaissement de la commissure de ce côté, mais pas de paralysie faciale nette.

24 novembre : Nouvelles crises convulsives, dans la moitié droite du corps, avec prédominance au niveau de la face,

25 novembre : Ponction lombaire, liquide clair.

Tension : 22. Leucocytose : gros mononucléaires très nombreux. Hyperalbuminose.

27 novembre : Abattement profond. Céphalée intense. Vomissements en fusée.

Les crises d'épilepsie jacksoniennes disparaissent.

Réflexes papillaires normaux, pas de paralysies oculaires. La pupille gauche est dilatée.

Paralysie de la face du côté droit et du membre supérieur droit. Hyperesthésie abdominale. Réflexes rotuliens abolis. Raideur de la nuque et du rachis. Arythmie légère et pauses respiratoires.

5 décembre 1919 : Coma avec contracture. Mort.

AUTOPSIE. — Pour des raisons particulières, l'autopsie fut limitée à l'encéphale.

Le diagnostic anatomique était évident : il s'agissait bien de méningite tuberculeuse, et peut-être, d'une manière plus générale, de tuberculose méningo-corticale. Ce qui était déjà très apparent à l'œil nu, c'était la prédominance des exsudats au niveau de la sylvienne et de la partie inférieure du sillon de Rolando, à gauche.

L'examen histologique, tout en apportant la confirmation de ces faits, précise l'étendue en profondeur des lésions inflammatoires. On a pratiqué de grandes coupes dans les points symétriques des cerveaux gauche et droit, au niveau de la frontale ascendante, et sur les coupes, déjà à l'œil nu, la prédominance des exsudats à gauche est tout à fait frappante. Il y a même là, manifestement, plus que de la méningite, mais déjà un envahissement assez profond du cortex. Dans leur profondeur, les sillons sont bourrés d'exsudats qui ont plusieurs millimètres d'épaisseur, et l'on voit même, sans le secours du microscope, des nodules dans l'écorce, tandis que du côté droit les altérations sont très discrètes.

L'examen microscopique montre les lésions habituelles : exsudats de petites cellules, avec tendance à la caséification dans les méninges ; les plages en voie de nécrose, au milieu des exsudats, sont nombreuses, comme dans les cas où le processus est déjà ancien ; elles tendent à constituer des

tubercules et ne représentent plus une évolution très aiguë. Ces amas sont particulièrement épais dans la méninge des sillons ; la participation du tissu cérébral est évidente : sur un grand nombre de points, dans les sillons, la limite pie-mérienne n'est plus visible, les exsudats cellulaires envahissent la première couche de l'écorce et même y prolifèrent sous la forme de nodules isolés.

Ces îlots, véritables nodules inflammatoires dans l'écorce, sont, par endroits, assez volumineux : ils ne constituent pas encore des tubercules bien délimités, ils sont formés surtout d'une agglomération de cellules inflammatoires, sans cellules géantes, sans partie centrale caséuse. Cependant, leur centre se colore mal, et on a l'impression qu'en peu de temps ils auraient constitué des tubercules classiques, si la maladie méningée concomitante n'avait mis un terme à leur évolution.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les tumeurs cérébrales, le tubercule tient une place des plus importante.

2° Le tubercule des hémisphères, intéresse surtout la corticalité et assez souvent siège au niveau ou au voisinage de la région motrice. Aussi l'épilepsie Bravais-Jacksonienne est-elle la grande manifestation du tubercule cérébral.

III. — Le tubercule est, en principe, secondaire à une autre manifestation bacillaire, mais le tubercule apparemment primitif, n'est pas exceptionnel.

On ne peut fonder le diagnostic sur l'épilepsie Jacksonienne elle-même, en raison de l'absence possible de ce symptôme, et de la fréquence des autres causes d'épilepsie partielle ; on n'a pas toujours, non plus, l'existence d'une tuberculose associée sur laquelle on pourrait s'appuyer.

Il faudra se baser alors :

a) Sur la ponction lombaire :

Tension : souvent normale.

B.-W. : négatif.

Dissociation albumino-cytologique habituelle.

b) Sur les phénomènes associés : souvent très atténués, incomplets, transitoires et tardifs.

c) Surtout, sur l'évolution, dont l'étude fournit, en réalité, les meilleurs éléments du diagnostic.

La maladie évolue lentement, par poussées inflammatoires, celles-ci donnant lieu à des syndromes méningés, ou d'hypertension passagers, pendant lesquels, l'élément épileptique peut être naturellement augmenté.

IV. — Le tubercule est susceptible de guérison dans bien des cas, uniquement sous l'influence d'un traitement médical approprié.

On devra toujours essayer un traitement médical prolongé, et ne penser à une intervention chirurgicale qu'en présence :

a) D'une aggravation progressive et critique de la maladie, malgré le traitement.

b) D'indications d'urgence, et de menaces de mort.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

LE DOYEN,

ROQUE.

Pour le Doyen, l'Assesseur,

ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 18 mai 1926

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

ANNALES DE MÉDECINE.

ASTRUC. — *Thèse de Lyon*, 1920. La ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales.

AUVRAY. — *Thèse de Paris*, 1896. Les tumeurs cérébrales.

BÉRIEL. — Ouvrage d'anatomie pathologique.

BÉRIEL et DEVIC. — A propos du diagnostic clinique des tumeurs cérébrales. (*Lyon Médical*, 10 août 1920.)

BÉRIEL et ROLLET. — Sur la pathogénie de l'hypertension intra-cranienne. (*Lyon Médical*, 10 juillet 1920.)

BRISAUD et SOUQUES. — L'ép. jack., in *Trait. Méd.* Charcot-Bouchard.

BROCA. — Chirurgie cérébrale.

CHARCOT. — Epilepsie crurale, 1891. (*Gazette Hebdom.*)

CHIPAULT. — De la valeur chirurgicale de l'E. J. (*Gezette des Hôpitaux*, 3 juin 1902.)

DRIVET. — Localisation des lésions provocatrices de l'E. J. à aura faciale et à aura crurale. (*Thèse de Bordeaux*, 1903).

DUFLOCQ. — E. J. d'origine sous-corticale. (*Revue de Médecine*, février 1891, t. XI.)

DURET. — Tumeurs cérébrales, 1905.

L'ENCÉPHALE.

LAMBERT (Mme). — E. J. et troubles de la sensibilité d'origine corticale à type pseudo-radulaire. (*Thèse de Montpellier*, 1917.)

MEIJE (H.) et ATHANASSIO-BÉNISTY (Mme). — *Société de Neurologie*, mai 1918. E. J. à forme parétique.

NAST-KOLB. — Chirurgie cérébrale. (*Deut. Zeitsch. für Chir.*, Bd. 74, 1904.)

- PAULY. — E. J. Considérations cliniques et thérapeutiques.
(*Thèse de Paris*, 1896.)
- REVUE DE NEUROLOGIE.
- ROME (R.). — Valeur séméiologique de l'E. J. (*Thèse de Lyon*,
1906-1907.)
- SALEH MOHAMED. — Pseudo-tumeurs cérébrales. (*Thèse de
Lyon*, 1912.)
- SICARD. — Le liquide céphalo-rachidien.
- SIONITZKI. — Valeur séméiologique de l'E. J. (*Thèse de Pa-
ris*, 1906-1907.)
- SIGUIER. — E. J. Considérations cliniques. (Paris, 1895.)
- SOUQUES et CHARCOT (J.-B.). — Tuberculose de la région
paracentrale. (*Société Anat. Paris*, 1891.)
- SOUTHER MAC KENDRICK. — E. J. Brain, 1899.
- TREYER. — Traitement chirurgical des tubercules cérébraux.
R. Méd. Suisse romande, 1900.)
- WINCKLER. — Rapport sur le traitement chirurgical de l'épi-
lepsie. (Bruxelles, 1897.)
-

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	9
Chapitre Premier. — Considérations générales sur le tubercule cérébral	11
Chapitre II. — Epilepsie Bravais Jacksonienne dans le tubercule cérébral.....	29
Chapitre III. — Diagnostic	57
Chapitre IV. — Traitement.....	69
Observations	77
Conclusions.....	91
Bibliographie.....	93
